

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

COMMONWEALTH INST.
ENTOMOLOGY LIBRARY

- 8 SEP 1954

RECEIVED

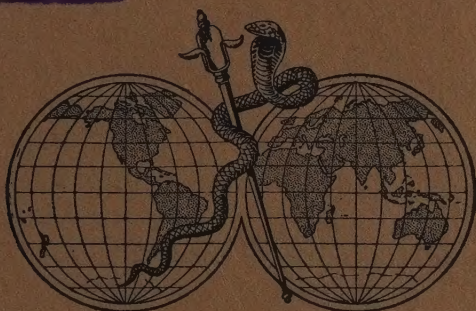
ET DE SES FILIALES

ES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
R. DESCHIENS ET M. RIOU

E & A

SERIAL
REPARATE

Eu. 59



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{IE} ÉDITEURS,
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 6 fois par an, six semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois ; à partir de l'année 1952, ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1954 : France, Colonies, 2.500 fr. ; Etranger \$ 9.
Belgique et Luxembourg : 450 fr. belges.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 3

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES	357
ERRATUM	359
PRÉSENTATION D'OUVRAGE	359
COMMUNICATIONS	361
GIRARD (G.). — Comportement de deux souches de <i>Pasteurella pestis</i> de la variété continentale — glycérol positive — après 50 passages par le rat blanc. Premières déductions épidémiologiques	361
ROGER (F.). — Au sujet des rickettsioses : la fixation du complément, intérêt de certaines techniques	367
LE GAC (P.), COURMES (E.) et BRES (P.). — Etude bactériologique et épidémiologique des Shigelloses au sud-Vietnam en 1953	370
BALTAZARD (M.). — Au sujet d'une précédente communication sur l'infection « inapparente » dans les spirochètoses	374
BURGDORFER (W.) et BALTAZARD (M.). — Sur les spirochètoses dites « inapparentes »	375
SICART (M.). — Les fièvres récurrentes protègent-elles contre le paludisme ? (Observations faites en Tunisie)	377
LAPIERRE (J.). — <i>Plasmodium berghei</i> chez la souris. Apparition d'un état d'immunité à la suite de traitements répétés par la Nivaquine au cours des rechutes	380
SAUTET (J.) et ALDUGHIERI (R.). — La lutte contre le paludisme et celle contre la fièvre jaune doivent-elles être toujours dissociées ? Quelques exemples guadeloupéens	387
MASSEGUIN (A.) et PALINACCI (A.). — Parasitisme des glandes salivaires d'un <i>Anopheles gambiae</i> par un spirochète	391
LE GAC (P.), COURMES (E.) et BRES (P.). — Les acariens susceptibles de jouer un rôle dans la transmission du typhus des broussailles en Indochine. Une nouvelle espèce <i>Ascoschongastia monteli</i> Marc André, 1954	392
RADERMECKER (J.). — Sur la précocité des modifications E. E. G. dans la trypanosomiase humaine expérimentale	397
DESCHIEUX (R.). — Mécanisme de l'action létale de <i>Cypridopsis hartiwi</i> sur les mollusques vecteurs des bilharzioses	399
DOLLFUS (R. P.) et CANET (J.). — Sur un Pentastomide : <i>Railiatiella (Heymonsia) hemidactyli</i> M. L. Hett, 1934 supposé susceptible de parasiter l'homme consécutivement à l'ingestion thérapeutique de lézards vivants	401
PFISTER (R.). — Résultats d'une enquête sur les porteurs de microflore en Afrique Occidentale Française	408
MAUZÉ (J.). — Un cas d'ankylostomiase du nourrisson	411
DESCHIEUX (R.). — Discussion sur un cas d'infestation pulmonaire à Nématodes chez un singe cynocéphale	412
LE GAC (P.). — Distribution géographique de <i>Thrombicula Le gaci</i> Marc André, 1950 en Oubangui-Chari (A. E. F.).	414
HAMON (J.) et OVAZZA (M.). — Une nouvelle espèce de moustique (<i>Culex shoei</i> n. sp.) vivant sur les bananiers du Haut Plateau d'Ethiopie	416
MÉMOIRES	422
ILLARTIN (R.) et GUERRET (M.). — Contribution à l'étude de la prophylaxie de la peste bovine en Guinée française (A. O. F.). Note sur des essais de vaccination de taurins N'Dama au moyen de la souche de virus pestique lapinisé Nakamura III	422
VAN RIEL (J. et M.). — Enquête sur l'existence de la leucostipose du porc au Congo belge	435
MANDOUL (R.) et REJENET (J.). — Quelques enseignements tirés de l'assainissement de l'oasis palustre de Ouargla (Sahara algérien)	443
FLOCH (H.) et FAURAN (P.). — Essais infructueux d'infection expérimentale de <i>Tropicorbis kuhnianus</i> (Clessin) par <i>Shistosoma mansoni</i>	452
FRAGA DE AZEVEDO (J.) et CARMO DE MEDEIROS (L. do). — L'identification de <i>Planorbis metidjensis</i> , Forbes, de l'Algarve (sud du Portugal) d'après la morphologie des organes génitaux et radula ; sa comparaison avec les mêmes éléments de <i>Planorbis corneus</i>	460

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 12 MAI ET 9 JUIN 1954

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 12 MAI 1954

AZEVEDO (J. FRAGA DE) et MEDEIROS (L. DO CARMO MURTINHEIRA DE). L'identification de *Planorbis metidjensis*, Forbes, de l'Algarve (sud du Portugal), d'après la morphologie des organes génitaux et radula ; sa comparaison avec les mêmes éléments de *Planorbis corneus*. — BALTAZARD (M.). Au sujet d'une précédente communication : « Sur l'infection « inapparente » dans les spirochétoses ». — BRUMPT (L.-C.) et HO THI SANG. Activités vermifuges comparées de différents sels de Pipérazine dans l'ascaridiose. — BURGDORFER (W.) et BALTAZARD (M.). Sur les spirochétoses dites « inapparentes ». — DESCHIENS (R.). Mécanisme de l'action létale de *Cypridopsis hartwigi* sur les mollusques vecteurs des bilharzioses. — FLOCH (H.) et FAURAN (P.). Essais infructueux d'infection expérimentale de *Tropicorbis kuhnianus* (Clessin) par *Shistosoma mansoni*. — HAMON (J.) et OVAZZA (J.). Une nouvelle espèce de moustique (*Culex shoë* n. sp.) vivant sur les bananiers du Haut Plateau d'Éthiopie. — ILLARTEIN (P. R.) et GUERRET (M.). Contribution à l'étude de la prophylaxie de la peste bovine en Guinée française. Note sur des essais de vaccination de taurins N'Dama au moyen de la souche de virus pestique lapinisé Nakamura III. Premiers résultats pratiques. — LE GAC (P.), COURMES (E.)

et BRES (P.). Les acariens susceptibles de jouer un rôle dans la transmission du typhus des broussailles en Indochine. Une nouvelle espèce : *Ascoshongastia monteli*, Marc André 1954 (Première note). — LE GAC (P.), COURMES (E.) et BRES (P.). Etude bactériologique et épidémiologique des shigelloses au Sud-Vietnam en 1953. — MASSEGUIN (A.) et PALINACCI (A.). Parasitisme des glandes salivaires d'un *Anopheles gambiæ* par un spirochète. — MAUZE (J.). Un cas d'ankylostomiase du nourrisson. — ROGER (F.). Au sujet du diagnostic des rickettsioses. La fixation du complément. Intérêt de certaines techniques. — SICART (M.). Les fièvres récurrentes protègent-elles contre le paludisme? Observations faites en Tunisie. — VAN RIEL (J. et M.). Enquête sur l'existence de la lectopirose du porc au Congo belge.

SÉANCE DU 9 JUIN 1954

ANDRÉ (L.-M.), LAMY (L.) et AGBOTON (D.). Alimentation supplémentaire par le lait écrémé — ankylostomose et gains pondéraux chez l'enfant africain. — BALTAZARD (M.), POURNAKI (R.) et CHABAUD (A. G.). Sur les fièvres récurrentes à Ornithodores. — CAMAIN (R.). Aperçus sur le cancer en Afrique Occidentale française. — DAVIS (G.) et BURGDORFER (W.). On the susceptibility of the guinea pig to the relapsing fever spirochete *Borrelia duttonii*. — DEOM (J.) et MORTELMANS (J.). Observations sur la trichomoniasse de la poule. — FLOCH (H.). Sur deux observations intéressantes de leishmaniose forestière américaine. — FLOCH (H.). Lymphangite endémique des pays chauds, éléphantiasis, filariose et leishmaniose forestière américaine. — GIROUD (P.), PORTE (L.), ROGER (F.) et DARTOIS (N.). Infection fébrile et exanthématique sans taches noires s'accompagnant de chorio-rétinite avec des réactions positives à l'antigène du groupe de la psittacose. — LAPIERRE (J.) et LARIVIÈRE (M.). Réaction allergique aux piqûres de Réduvidés (*Rhodnius prolixus*). — MANDOUL (R.), FAUREL (L.) et LANTERNO (L.). La maladie de la Canne de Provence en Algérie. — MAUZE (J.) et MONTIGNY (C.). Theilériose des bovidés en Guadeloupe. — MAUZE (J.). La thérapie tissulaire dans le traitement de la lèpre. — MERVEILLE (P.), AUDEBAUD (G.) et CECCALDI (J.). L'histioplasmose existe-t-elle en Afrique Equatoriale française? — ÖZSAN (K.) et AKYAY (N.). La fièvre récurrente en Turquie. Présence dans le Sud (frontière turco-syrienne) d'*Ornithodoros erraticus* infecté d'un spirochète du groupe *Crocicidura*. — PORTE (M.) et CAPPONI (M.). Syndrome encéphalitique chez un enfant présentant au décours de sa maladie des réactions positives vis-à-vis de *Rickettsia burneti*.

ERRATUM

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1954, 47, p. 344, planche VI, figure 1, au lieu de : « juxtaposition de *M. malayi* (à gauche) et de *M. bancrofti* (à droite) », lire : « juxtaposition de *M. malayi* (à droite) et de *M. bancrofti* (à gauche) ».

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

LE PRÉSIDENT. — Le Docteur H. MARNEFFE, Directeur Général des Instituts Pasteur au Viet-Nam, a adressé à la Société le premier numéro de la revue *Salve*, organe de l'œuvre du « Secours aux lépreux du Viet-Nam » qu'avec quelques amis il a fondée l'an dernier. Cette œuvre se propose d'assister médicalement et socialement les lépreux du Viet-Nam, dans le respect de leur liberté et de leurs droits d'homme. A cet effet elle a qualité pour organiser et faire fonctionner des dispensaires, des infirmeries-hôpitaux et des équipes mobiles spécialement attachés au dépistage, au traitement et à la prévention de la lèpre, ainsi que des hospices et des villages d'accueil à l'usage des lépreux incurables. Elle coordonne, d'autre part, et seconde l'action des œuvres légalement constituées aux mêmes fins, dans la mesure où ces œuvres se conforment à ses principes. L'œuvre *Salve* ne prétend pas, avec ses seuls moyens, prendre en charge tous les lépreux du Viet-Nam ; elle se bornera à établir ici et là des organisations-types d'assistance aux lépreux, exerçant une action localisée mais totale, et susceptibles de servir de modèles pour une campagne nationale de lutte contre la lèpre.

Quant à la revue *Salve*, conçue pour être diffusée dans le grand public, elle ambitionne d'être à la fois un organe d'information et un instrument de contact entre l'œuvre et ses adhérents. Par ses articles, ses chroniques et ses reportages, elle fera connaître la lèpre sous ses véritables aspects, vulgarisera les dernières notions acquises sur son traitement et sa prophylaxie, exposera les problèmes qu'elle soulève dans le monde et les diverses solutions qui leur sont apportées. S'efforçant en même temps d'être attrayante grâce à des

études documentées sur la lèpre dans l'histoire, la littérature, l'art, les religions, etc... elle visera en un mot à intéresser tout homme à ses frères lépreux et, par là, à susciter une action en leur faveur.

M. L.-R. MONTEL. — J'apprécie à sa juste valeur l'initiative de notre collègue MARNEFFE. Je regrette que *Salve* n'ait pas consacré quelques lignes au passé. Trop souvent les publications actuelles laissent supposer, par leur silence, que les mesures sanitaires en Indochine sont d'institution récente.

J'ai dû au Congrès de la lèpre à Madrid réagir contre une impression semblable que donnait une communication d'un de nos confrères indochinois.

La vérité est que la législation sanitaire antilépreuse et la prophylaxie de la lèpre qui la complète ont existé de tout temps en Indochine et sont l'œuvre du Service de Santé français.

Il faut reconnaître que les troubles ont amené une désorganisation complète de ces services. En 1947, j'ai pu constater de mes yeux qu'un lépromateux ulcéreux vendait des journaux en haut de la rue Catinat devant la cathédrale à Saigon. Il humectait son pouce de sa salive pour détacher les feuilles qu'il offrait aux acheteurs ! (Voir dans la *Revue de médecine et de chirurgie*, « Un cabinet médical à Saigon en 1947 »).

COMMUNICATIONS

COMPORTEMENT DE DEUX SOUCHES
DE *PASTURELLA PESTIS* DE LA VARIÉTÉ CONTINENTALE
— GLYCÉROL POSITIVE —
APRÈS 50 PASSAGES PAR LE RAT BLANC.
PREMIÈRES DÉDUCTIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Par G. GIRARD (*).
(Avec la collaboration technique d'A. CHEVALIER)

La communication que nous présentons s'inscrit dans le cadre d'un programme de recherches qui nous semblent désormais indiquées aux fins de préciser les parts respectives qui reviennent aux rongeurs domestiques, singulièrement les rats, et aux rongeurs sauvages dans la persistance du virus dans la nature, et le retour des manifestations de peste humaine à plus ou moins longue échéance dans les territoires d'endémie pesteuse.

Ce problème évoqué depuis longtemps connaît un regain d'actualité après les importants travaux effectués et poursuivis durant quatre ans par M. BALTAZARD et ses collaborateurs dans le Kurdistan iranien (1, 2). Ces auteurs, à l'occasion d'une petite épidémie de peste pulmonaire survenue en 1947, ont procédé à une vaste enquête qui leur a permis de découvrir un foyer de peste « sauvage » où le mérion est le seul réservoir de virus ; au reste, les rongeurs domestiques sont absents dans la région où se situe ce foyer. Le grand intérêt de cette découverte réside dans le fait que l'infection du mérion a été retrouvée au voisinage de villages où la peste humaine avait été signalée 80 ans plus tôt. Qu'il y ait eu dans l'intervalle des cas isolés de peste qui soient restés méconnus, la chose est vraisemblable, mais la donnée capitale est la démonstration de cette persistance de l'infection pesteuse au sein d'une seule espèce de rongeur pendant une période aussi longue et dans un secteur aussi limité.

C'est à propos de ce foyer de peste du mérion dont aucun des aspects n'a été négligé par BALTAZARD qu'il a été conduit à formuler son opinion sur les processus qui pérennisent le réservoir naturel de virus.

« Le rôle de réservoir de virus est réservé aux espèces auxquelles

(*) Séance du 7 avril 1954.

leur activité constante à longueur d'année permet d'entretenir le virus en même temps que leur défense naturelle les aide à entretenir l'infection sous la forme enzootique et à l'héberger sans être exterminées. Parmi ces espèces, ce sont sans doute celles que leurs mœurs amènent à vivre au contact de l'homme qui représentent pour lui le principal danger, en dehors de toute épizootie ; l'épizootie concomitante chez les espèces sensibles n'étant, comme l'infection humaine, que le détecteur d'une recrudescence de l'enzootie chez les rongeurs à faible sensibilité ». Et plus loin, l'auteur ajoute : « Certains chercheurs même, dont nous sommes, en sont venus à penser que le rat lui-même, le disséminateur de la peste, ne mérite sans doute pas le rôle qui lui a été donné de grand propriétaire de la peste qu'il aurait en de nombreux points introduite chez les rongeurs sauvages, mais bien au contraire celui de vecteur épizootique de l'infection qu'il reprendrait sans cesse au contact des foyers sauvages » (1, p. 470-471).

Nous ne discuterons pas ici ce point de vue qui appelle de sérieuses réserves ; nous y reviendrons plus tard. Mais puisque BALTAZARD pense que cet aspect de la peste est susceptible de se présenter ailleurs — et il fait justement état de constatations faites récemment en Turquie et au Kenya à l'appui de son hypothèse (2, p. 442) — il importe donc de procéder partout où la peste sévit ou a sévi, comme nous l'écrivons au début de cet article, à la recherche d'un réservoir éventuel et permanent de virus chez les rongeurs sauvages de manière systématique même dans les territoires où le rat est jusqu'à présent le seul incriminé.

Toutefois, le problème peut être envisagé sous un angle différent si l'on veut bien prendre en considération la notion maintenant établie de l'existence de deux races ou variétés de *Pasteurella pestis* qui se distinguent par une propriété biochimique qui s'est révélée parfaitement stable : la fermentation ou la non-fermentation du glycérol. A première vue, ce ne serait qu'une constatation banale si, comme le souligne R. DEVIGNAT, cette subdivision biochimique ne se doublait d'une répartition géographique particulière qui lui concède son intérêt essentiel (3, 4).

La première variété, dite *océanique* (BERLIN et BORZENKOV) ou *orientalis* (DEVIGNAT) est *glycérol négative* ; elle est la seule rencontrée dans tous les territoires (îles, péninsules, régions côtières) où la peste a été introduite par voie maritime au cours de la pandémie qui a pris naissance à la fin du siècle dernier ; elle est imputable incontestablement au rat et à ses puces. La seconde, var. *continentale* est *glycérol positive* et se subdivise en deux types selon que le microorganisme produit ou ne produit pas d'acide nitreux en bouillon ordinaire. Ce sont les variétés *antiqua* et *mediævalis* de

Devignat. Elles sont toutes deux continentales et l'apanage des anciens foyers de peste des parties centrale et septentrionale de l'Asie ainsi que du centre du Continent africain : pour l'*antiqua* la Mandchourie, la Mongolie, la Transbaïkalie, le Congo belge, l'Ouganda ; pour la *mediævalis* (dont il y aura peut-être lieu de confirmer la stabilité du caractère relatif à la non-production d'acide nitreux) sa localisation au Kurdistan et à une partie de l'Eurasie continentale n'est pas encore exactement définie (5, p. 103). Or ces variétés continentales relèvent de réservoirs constitués uniquement de *rongeurs sauvages* à l'encontre de la var. océanique qui appartient aux deux espèces de rats commensaux *Rattus rattus* et *R. norvegicus*. Par les caractères biochimiques définis ci-dessus et dont la constance, au moins pour le comportement des souches en milieu glycérolé, est surabondamment démontrée comme *R. POLLITZER* le souligne (5, p. 98), il serait possible en cas d'apparition de peste humaine dans une région indemne ou supposée telle de savoir à quelle race de *P. pestis* on aurait affaire et par suite de connaître la source de l'infection sous l'expresse condition que nous soyons assurés que le passage d'un type à l'autre ne s'effectue pas par le changement d'hôtes (rongeurs ou ectoparasites) différents de l'hôte original.

La répartition des deux types — océanique et continental — laisse présumer que dans l'infection naturelle, cette condition est réalisée. Ainsi les souches isolées chez l'homme ou le rat en Mandchourie sont de la même variété continentale que celles des espèces sauvages (Tarabagan, suslik) qui représentent le réservoir ancestral de virus dans cette partie de l'Asie où la peste sévit depuis un temps immémorial. Par contre, en Californie, en Argentine et aussi ailleurs où la peste était inconnue jusqu'à la fin du dernier siècle et où les premiers épisodes humains furent liés à la peste murine d'importation, les espèces de rongeurs sauvages chez lesquelles la peste est actuellement solidement implantée sont infectées par la variété océanique.

Mais on connaît quelques territoires où les deux variétés coexistent quand leur situation les a exposées à être infectées par les deux sources de virus. Le Kenya est dans ce cas, et c'est à propos des observations qui y ont été faites que nous avons entrepris nos expériences.

Rappelons que la peste humaine sévit au Kenya à l'état endémique, avec poussées épidémiques de temps à autre depuis 1906, et J. I. ROBERTS qui s'est consacré à son étude pendant de longues années se croyait fondé à écrire encore en 1950 (6), après plusieurs publications antérieures, que *R. rattus* et ses puces *Xenopsylla cheopis* et *X. brasiliensis* étaient les seuls réservoirs et vecteurs de

virus ; peste d'importation maritime et dont 53 souches étudiées appartenaient toutes au type océanique. A la lecture des travaux de BALTAZARD en Iran, R. B. HEISCH (7) découvre dans l'hinterland des foyers de peste imputables à des rongeurs sauvages dont 4 espèces sont pour le présent reconnues infectées, et des cas de peste humaine en relation avec ces foyers « sauvages » sont identifiés. Pour HEISCH et ses collaborateurs, ceux-ci constitueraient au Kenya le réservoir primaire de la peste. 52 cultures de *P. pestis* ont été éprouvées quant à leurs caractères biochimiques, dont 20 isolées chez l'homme, 20 chez les rongeurs sauvages, 8 chez des *Rattus* capturés dans ces secteurs et 4 chez des puces de même provenance. Elles sont toutes de la variété continentale *antiqua* comme celles du vieux foyer centro-africain dont l'aire de distribution doit s'étendre largement autour de l'Ouganda (Congo belge, Kenya, Tanganyka) et dont les frontières n'ont jamais été délimitées avec précision. HEISCH nous a aimablement envoyé 16 de ses souches et nous avons confirmé qu'elles répondaient toutes à cette variété *antiqua* qui est la seule connue au Congo belge.

Faut-il en déduire que la peste murine responsable depuis plus de 40 ans des épisodes de peste humaine dans les zones côtières et urbaines du Kenya dérive de ces foyers « sauvages » et est entretenue par les rongeurs et les puces de ces foyers ? Nous ne le pensons pas, et croyons au contraire à l'indépendance complète des deux réservoirs de virus parce qu'ils relèvent chacun d'une variété différente de *P. pestis*.

L'expérimentation ne peut-elle être mise à profit pour confirmer (ou le cas échéant infirmer) cette notion de la constance des propriétés biochimiques des deux variétés ? Autrement dit, des passages répétés d'une souche « continentale » au rat vont-ils la transformer en souche « océanique » et réciproquement une souche « océanique » va-t-elle acquérir les caractères d'une souche « continentale » par des passages sur un rongeur sauvage sensible ? C'est à la première proposition que nous répondons aujourd'hui.

Nous tenons de M. BALTAZARD (*) 9 souches parmi les 73 qu'il a isolées dans le foyer de peste pure du mérion du Kurdistan iranien et qui toutes, sans la moindre exception, appartiennent à la variété continentale *medievalis* (8). De ces souches, nous en avons retenu 2 dont la virulence était suffisamment marquée pour le rat blanc après passage préalable par la souris. L'une PKH³ vient de l'homme, l'autre PKR⁵ vient d'un mérion. L'absence de rats commensaux dans ce foyer de peste sauvage atteste que ces souches

(*) Nous exprimons à notre collègue et ami BALTAZARD nos vifs remerciements.

n'ont jamais subi de passage dans la nature sur ces rongeurs.

Ces deux souches ont été inoculées par la voie sous-cutanée au rat blanc et des passages sériés ont été faits sur cet animal en partant du matériel infecté du précédent — rate, sang, bubon — selon leur teneur en germes (*). Ces expériences se sont étendues sur 5 mois au cours desquels 50 passages ont été effectués ; après chaque dizaine, on procédait au contrôle des propriétés biochimiques des cultures isolées par ensemencement du sang du cœur. Nous n'avons à aucun moment constaté une modification de ces propriétés : les deux souches fermentent toujours le glycérol avec production d'acide et ne donnent pas d'acide nitreux en bouillon ordinaire ou en eau peptonée.

L'expérience inverse ne présenterait pas moins d'intérêt. Faut-il avoir les moyens de disposer d'un élevage de rongeurs sauvages suffisamment sensibles à l'infection pesteuse ; nous nous en préoccuperons.

DISCUSSION

Il ne sera pas toujours aisé de résoudre le problème qui se trouve posé dans le préambule de cet article dans les régions d'endémie où des rongeurs sauvages tiennent leur infection du rat et où on ne trouve qu'une seule variété de *P. pestis*. Dans les anciens foyers d'Asie ou d'Afrique centrale, on ne peut guère contester la priorité aux rongeurs sauvages comme réservoir permanent de virus et source constamment renouvelable de contagion pour les rats domestiques, quand il en existe, et que la souche isolée chez les uns et les autres est du type continental. Tant qu'on n'aura pas décelé de foyer de peste sauvage dans les secteurs du Kenya où le rat a été jusqu'à présent le seul rongeur incriminé, ainsi que ses puces, comme réservoir de virus, foyer dans lequel on n'isolera que des souches de la variété océanique, nous inclinons à penser que depuis 1906, soit depuis près de 50 ans, la persistance naturelle du virus est imputable au rat et à ses puces dans les zones littorales du Kenya.

CONCLUSION

Les propriétés biochimiques qui ont permis de distinguer dans l'espèce *Pasteurella pestis* deux (et peut-être trois) variétés sont stables. Elles ne se modifient pas apparemment par passage d'un hôte

(*) Nous avons utilisé le rat blanc pour des raisons de commodité et de sécurité, ce rongeur d'élevage étant libre de puces. On sait qu'il représente une variété albinos de *Rattus norvegicus*. Son mode de réaction à la peste expérimentale est assez particulier, mais n'a pas différé de celui que nous lui connaissons avec les souches virulentes de peste du type océanique.

à l'autre dans la nature ou par les repiquages au laboratoire. Leur répartition géographique est différente, et si l'une appartient en propre au rat qui l'a disséminée dans le monde au cours de la présente pandémie, les deux autres perpétuent l'infection pesteuse dans les foyers ancestraux du fléau, asiatiques et africains dans lesquels le rat n'intervient que secondairement et où des rongeurs sauvages constituent le réservoir de virus qui est rétrocedé aux rongeurs domestiques avec ses caractères originaux. 50 passages par le rat blanc de deux souches isolées dans un foyer ancien et permanent de peste dans le Kurdistan iranien où le mérion est l'unique réservoir de virus n'ont pas modifié les caractères de ces souches qui sont du type continental (*mediævalis*).

Là où il n'existe que la variété *océanique* aussi bien sur les rongeurs commensaux que sur des rongeurs sauvages, on peut présumer que la peste a été rétrocedée par les premiers aux seconds et que ceux-ci ont à leur tour créé des foyers qui perpétueront l'infection dans ces territoires. Mais tant que nous verrons coexister dans une zone d'endémie limitrophe d'un vieux foyer de peste sauvage, comme au Kenya, deux variétés distinctes de *Pasteurella pestis* dont l'une est manifestement et primitivement d'importation maritime, récente et d'origine murine, il nous faut dans l'état actuel de nos connaissances admettre l'indépendance des deux réservoirs de virus.

De nouvelles recherches s'imposent, particulièrement dans les territoires infectés où jusqu'à présent on n'a pu incriminer d'autre source de virus que le rat, notamment à Madagascar et aussi en Nouvelle-Calédonie où, après un silence de près de 30 ans, la peste s'est manifestée à nouveau en 1941, pour savoir s'il n'y a pas un réservoir insoupçonné de peste sauvage et la part qui lui revient dans l'épidémiologie pesteuse locale.

*Institut Pasteur,
Laboratoire de la Peste.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BALTAZARD (M.), BAHMANYAR (M.), MOFIDI (CH.) et SEYDIAN (B.). — Le foyer de peste du Kurdistan. *Bull. OMS*, 1952, 5, 441-472.
- (2) BALTAZARD (M.), SEYDIAN (B.), MOFIDI (CH.), BAHMANYAR (M.) et POURNAKI (R.). — Sur la résistance à la peste de certaines espèces de rongeurs sauvages. I. Faits observés dans la nature. *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, 85, 411.
- (3) POLLITZER (R.). — Classification de la peste par des méthodes biochimiques. Etat des connaissances et orientation des recherches futures. *Bull. OMS*, 1953, 9, 655-663.

- (4) DEVIGNAT (R.). — Répartition géographique des trois variétés de *Pasteurella pestis*. *Rev. suisse Path. génér. Bact.*, 1953, 16, 509-514.
- (5) POLLITZER (R.). — Plague. WHO : *Monograph series n° 22*. Palais des Nations, Genève, 1954.
- (6) ROBERTS (J. I.). — The transmission of plague in Kenya. *J. trop. Med. Hyg.*, 1950, 53, 80-88 et 103-108.
- (7) HEISCH (R. B.), GRAINGER (W. E.) et D'SOUZA (A. M.). — Results of a plague investigation in Kenya. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1953, 47, 503-521.
- (8) BALTAZARD (M.) et ASLANI (P.). — Caractères biochimiques des souches de peste « sauvage » du Kurdistan. *Ann. Inst. Pasteur*, 1952, 83, 241-247.

**AU SUJET DU DIAGNOSTIC DES RICKETTSIOSES :
LA FIXATION DU COMPLÉMENT,
INTÉRÊT DE CERTAINES TECHNIQUES**

Par FRANCIS ROGER (*).

Très souvent, nous isolons ou recevons des souches nouvelles qu'il est nécessaire de typer rapidement. Nous nous sommes demandé dans quelle mesure il était possible d'utiliser à cet effet des antigènes non purifiés.

De plus, lors de la purification des suspensions employées dans la fixation du complément, un contrôle de spécificité est indispensable si on ne veut pas obtenir, en fin de compte, un antigène à spectre réduit ; cependant, la comparaison des suspensions brutes et des suspensions purifiées est souvent incertaine car, au taux limite où il n'est plus anti-complémentaire, l'antigène brut a perdu la plus grande partie de son pouvoir fixateur spécifique : les fractions antigéniques mineures passent inaperçues et le contrôle n'est qu'un leurre.

Dans les deux cas, il était intéressant de pouvoir se servir d'antigènes bruts à une dilution où ils sont encore anticomplémentaires.

La façon la plus simple de compenser un tel pouvoir anti-complémentaire était l'utilisation d'une certaine quantité de complément ; il fallait donc dans les tubes réactifs et les témoins sérum des quantités de complément distinctes mais équilibrées entre elles : la dose « TR » devait être la plus forte et l'équilibre ne pouvait être obtenu que si les temps de réaction des 2 catégories de tubes étaient identiques.

(*) Séance du 12 mai 1954.

Le type de réaction se trouvait donc fixé dès l'abord ainsi que les modes de lecture et de notation des résultats : les réactions de fixation basées sur le test de congélation ne permettent aucune mesure des temps de réaction puisque la lecture ne peut s'effectuer qu'après sédimentation ultérieure, nous devons donc avoir recours à des réactions d'hémolyse ; chaque tube devait alors être caractérisé par son temps d'hémolyse.

Choix du temps d'hémolyse et des quantités de complément. — Ces 2 paramètres ne peuvent se dissocier.

Pour tous les tubes les phénomènes sont qualitativement de même ordre ; seul l'aspect quantitatif est variable.

1° Dans la zone de grand excès de complément, seul le temps de latence de la réaction existe : la vitesse d'hémolyse est indépendante des quantités de complément réellement libres dans le milieu ; cette zone est insensible.

2° Dans la zone de déficit au contraire, l'hémolyse est très lente et la moindre variation des quantités de complément libres suffit à bloquer totalement l'hémolyse : c'est la zone des difficultés de lecture et de l'absence de spécificité.

3° La zone utile se situe entre les 2 précédentes : le retard à l'hémolyse y devient sensible aux variations des quantités de complément libres dans le milieu mais reste spécifique. La quantité correcte de complément est celle qui assure l'hémolyse en 8 à 10 minutes pour un sérum normal, dans les T. R. et les T. S.

Mais quel sera alors le titre de l'antigène ?

En présence de deux sérums de même pouvoir anticomplémentaire, et pour des antigènes où le phénomène de zone est peu marqué, comme c'est très généralement le cas des antigènes Rickettsiens, lorsque la concentration en antigène augmente, la fixation spécifique apparaît avant la fixation aspécifique mais cette dernière croît ensuite plus rapidement de sorte qu'il existe aussi une zone utile de l'antigène. Pour une valeur donnée de la concentration en antigène, l'écart spécifique est maximum : c'est la dilution optimale à laquelle les antigènes bruts possèdent en général un net pouvoir anticomplémentaire.

La détermination des titres de l'antigène et du complément doit donc avoir lieu simultanément, en présence d'un sérum normal et d'un sérum positif de même pouvoir anticomplémentaire (dilution usuelle du 1/10), appartenant à l'espèce sur laquelle on désire pratiquer ensuite des réactions de fixation. Les titres du complément seront ceux qui assureront, en présence de la quantité optimale d'antigène, le retard maximum du T. R. positif et une hémolyse simultanée des autres tubes.

Pour la comparaison d'un lot d'antigènes, le meilleur sera celui

qui, dans ces conditions, donnera le plus grand retard à l'hémolyse du T. R. positif.

Titre des sérums. — Le pouvoir anticomplémentaire des sérums devient, en général, négligeable pour les dilutions supérieures au 1/10 après chauffage à 56°, c'est pourquoi nous utilisons ce taux comme premier terme de dilution ; pour une concentration sérique plus élevée, le pouvoir anticomplémentaire des sérums se rapproche en effet très vite de leur pouvoir fixateur spécifique, l'écart devient difficile à apprécier.

Le titre est naturellement donné par le dernier tube réactif qui témoigne sur le T. S. correspondant d'un retard à l'hémolyse supérieur à l'écart moyen des sérums normaux de même espèce. Aucune lecture n'est possible à un taux donné si le T. S. correspondant au T. R. s'hémolyse en plus de 10 minutes : il faut effectuer la lecture au taux supérieur.

Contrôle de spécificité. — Il est complété, pour tous les sérums positifs avec un antigène brut par leur examen vis-à-vis d'une suspension de l'organe homologue d'un animal neuf, dans les mêmes conditions de réaction ; en particulier, cette suspension-témoin doit avoir le même pouvoir anticomplémentaire que la suspension originelle à la dose qui en est employée.

Ne sont retenus comme positifs que les sérums qui ne donnent aucune réaction avec le témoin ou dont les taux limites sont très nettement distincts dans les deux fixations successives.

Ce contrôle étroit de spécificité n'est pas une précaution inutile en raison de la fréquence des réactions (faibles il est vrai) contre certains organes normaux, précisément fort employés comme source d'antigènes Rickettsiens. Il est fréquent de constater des réactions type pulmonaire au cours des affections aiguës du poumon, réactions toutes transitoires.

En résumé. — L'utilisation des antigènes bruts est possible en fixation du complément à un taux où ces antigènes sont encore anticomplémentaires à condition de s'adresser à des réactions d'hémolyse : il existe alors un taux optimum de dilution de l'antigène, des taux optima de complément qui doivent donner dans les T. R. et les T. S. en présence d'un sérum normal une même vitesse d'hémolyse, de l'ordre de 8 à 10 minutes. On a ainsi un haut degré de spécificité mais aussi une sensibilité nettement accrue par rapport au procédé qui consiste à diluer purement et simplement l'antigène pour se débarrasser de son pouvoir anticomplémentaire.

*Service des Rickettsioses de l'Institut Pasteur,
Docteur PAUL GIROUD.*

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES SHIGELLOSES AU SUD-VIETNAM EN 1953

Par P. LE GAC, E. COURMES et P. BRES (*)

L'étude de 1.156 coprocultures effectuées pendant l'année 1953 au Laboratoire d'Armée Sud des F. T. E. O. a permis d'isoler 74 souches de shigelles. Après une brève étude bactériologique des espèces rencontrées, nous rapportons ici les données épidémiologiques que nous avons pu recueillir.

MÉTHODES D'ISOLEMENT ET D'IDENTIFICATION

Les shigelles qui ont été isolées ne proviennent pas toutes nécessairement des selles adressées pour coproculture au cours d'un syndrome dysentérique dont l'étiologie bacillaire est évidente pour le clinicien. Au contraire, sans en avoir tenu une statistique précise, nous avons remarqué qu'au moins les 2/3 des coprocultures positives sont obtenues avec des selles pour lesquelles seul l'examen parasitologique a été demandé. La constatation de nombreux polynucléaires et cellules macrophages en indiquait la mise en culture. Une *Sh. dysenteriae* a été isolée d'une selle aqueuse à grains riziformes chez un malade ayant été cliniquement étiqueté « syndrome cholériforme aigu ».

Les coprocultures ont été faites sur le milieu « S-S agar » DIFCO pendant les trois premiers mois de l'année. Ce milieu est d'un emploi aisé et ses résultats sont constants. Il ne se présente pas cependant comme un milieu de choix pour l'isolement des *Salmonelles* qui pourraient se trouver inopinément dans les coprocultures. D'autre part, il a la propriété d'inhiber le développement des colonies de *Sh. sonnei* en phase II et ne permet pas la différenciation par l'aspect des colonies, des shigelles du *Proteus morgani* et du bacille para-*coli* qui se rencontrent très fréquemment dans les colonies lactose-négatives. Par pénurie du produit d'origine DIFCO, nous avons essayé, en avril, mai et juin, une gélose S-S de préparation locale, et pendant cette période nous n'avons pu isoler aucune shigelle (cf. tableau ci-dessous). La difficulté de la préparation du milieu S-S est de doser exactement ses propriétés inhibitrices.

(*) Séance du 12 mai 1954.

C'est à la gélose lactosée tournesolée que nous avons eu recours, par nécessité, pendant le deuxième semestre. Elle nous a donné de bons résultats, et, faute de S-S agar d'origine, elle nous semble nettement préférable à une gélose S-S d'imitation (ou encore au milieu de Mac Conkey dont l'utilisation ne nous a pas satisfaits). Si DUMAS recommande l'emploi de la G. L. T. pour isoler les shigelles au début de la maladie, il lui préfère le milieu S-S pour les jours suivants quand les matières fécales contiennent de nombreux *Esch. coli* et *B. proteus* qui inhibent le développement des shigelles. Mis à part le *Proteus* rapidement envahissant (surtout si la gélose n'est pas bien sèche), et qui ne gêne réellement qu'une fois pour 30 coprocultures environ, la concurrence des autres Entérobactéries ne nous a pas paru être un inconvénient majeur si l'isolement obtenu sur la boîte de Pétri n'est pas trop serré.

Pour l'identification, l'étude de la mobilité et des caractères biochimiques permet d'éliminer les germes du groupe para-*coli*, *Proteus morgani* et *Rettgeri*, *Alcaligenes faecalis* qui sont les causes d'erreur les plus fréquentes parmi les colonies lactose-négatives prélevées sur la gélose lactosée tournesolée. Le diagnostic d'espèce de la shigelle isolée est orienté par le virage de la mannite, la production de gaz dans le tube B glucosé, l'utilisation lente du lactose, la production d'indol. Le métabolisme des glucides est étudié avec le rouge de phénol comme indicateur coloré. La caractérisation antigénique est poursuivie à l'Institut Pasteur de Saigon (*) par la recherche des agglutinations pratiquées sur lame avec la gamme des sérums préparés par les « Commonwealth serum laboratories » de Melbourne.

RÉPARTITION SELON LA CLASSIFICATION DE EWING

Les 74 souches isolées se répartissent ainsi :

Groupe A :

<i>Shigella dysenteriae</i> I (B. de Shiga).	3
<i>Sh. dysenteriae</i> II (<i>Sh. ambigua</i>).	6

Groupe B :

<i>Sh. flexneri</i> I à V	50
<i>Sh. saigonensis</i>	2
<i>Sh. flexneri</i> VI (<i>Sh. Newcastle</i> , <i>Sh. Manchester</i>).	5

(*) Nous remercions M. le Médecin Commandant DE LAJUDIE et M. le Médecin Capitaine CHAMBON qui ont effectué l'identification antigénique à l'Institut Pasteur de Saigon.

Groupe C :

<i>Sh. Boydii</i> I	3
<i>Sh. Boydii</i> II.	1

Groupe D :

<i>Sh. sonnei</i>	3
-----------------------------	---

Non classée :

<i>Sh. Hanoï</i> 62.	1
------------------------------	---

On remarque la présence de *Sh. saigonensis*, et d'une espèce nouvelle *Sh. Hanoï* 62.

Sh. saigonensis, décrite en 1913 par DENIER et HUET, a été retrouvée par d'autres auteurs, signalée à Shangai, à Madagascar, et son étude vient d'être reprise par RUBINSTEIN, PIÉCHAUD et KIRSCH (1) sur 13 souches récemment isolées. Elle ressemble à *Sh. ambigua* par certains caractères biochimiques (mannite 0, indol +), n'est pas agglutinée par le sérum anti-*ambigua*, mais par le sérum spécifique anti-*saigonensis*, et présente des parentés sérologiques avec le groupe des *Sh. flexneri* II, III, IV et V.

Sh. Hanoï 62 : Huit souches de shigelles formant un groupe antigénique homogène et de propriétés biochimiques très voisines ont été étudiées en 1953 par Mmes PIÉCHAUD et RUBINSTEIN (2) qui proposent de les considérer comme une nouvelle espèce de *Sh. dysenteriae*. Par ses caractères biochimiques cette espèce appartient en effet au groupe A : mannite négative, indol +, comme *Sh. ambigua* (mais non agglutinée par le sérum anti-*ambigua*). Les souches de cette espèce sont agglutinées par le sérum spécifique H 62 préparé avec l'une d'elles.

La shigelle du groupe A type « Hanoï 62 » que nous avons isolée provenait d'un Nord-Africain TA... BEN OT., qui au cours d'une hospitalisation en Neuro-Chirurgie, a présenté un état sub-fébrile pendant 8 jours sans symptômes d'intoxication, avec 20 selles séro-sanglantes par 24 heures et des épreintes abdominales violentes.

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La fréquence des coprocultures positives a été pour toute l'année de : 6,4 0 0. Le bacille de Shiga ne représente que 4 0/0 des shigelles identifiées.

C'est sensiblement le même pourcentage (5,4 0/0) que BRYGOO a trouvé à l'Institut Pasteur de Saïgon (3). Ce sont les *Sh. flexneri* qui sont les plus fréquentes (77 0 0 des *Sh.* identifiées) avec prédominance des types I et II, en accord avec les constatations faites antérieurement à Saïgon.

La répartition des shigelles isolées selon les mois de l'année se fait ainsi :

Espèces	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
<i>Sh. dysenteriae</i> . . .						1	2					
<i>Sh. ambigua</i> . . .	3	1	1						1			
<i>Sh. flexneri</i> . . .	12	5					14	6	6	4	3	
Autres espèces . . .	1	2	4				3	2		1	2	
Total . . .	16	8	5	—	—	1	19	8	7	5	5	—

L'examen de ce tableau montre un fond d'endémicité avec 2 maximum, l'un en janvier, l'autre en juillet. Les 3 mois : avril, mai et juin où il n'a pas été isolé de shigelles coïncident avec la période où nous avons utilisé un milieu S-S non d'origine DIFCO.

Le séro-diagnostic des shigelloses a donné pendant cette même année 127 réponses + pour 463 sérums examinés, soit un taux de 27 o/o. Ce taux est identique à celui des années précédentes. Il laisse penser que la proportion des shigelles isolées reflète imparfaitement l'importance de l'endémicité de la dysenterie bacillaire. Il montre également un maximum pour les mois de mai, juin, juillet, août.

CONCLUSIONS

74 souches de shigelles ont été isolées pour 1.156 coprocultures pratiquées pendant l'année 1953 au Laboratoire d'Armée Sud des F. T. E. O.

Les coprocultures positives sont souvent obtenues avec des selles adressées pour recherches d'amibes. La gélose lactosée tourmentolée de WURTZ a donné de bons résultats.

Sh. dysenteriae représente 4 o/o des *Sh.* isolées et *Sh. flexneri* 77 o/o. Il a été isolé une souche d'une nouvelle espèce — *Sh. Hanoi* 62 — au cours d'un syndrome typique de dysenterie bacillaire atoxique.

Le maximum de l'endémicité dans le Sud Vietnam se situe d'après les coprocultures et les séro-diagnostic en mai, juin, juillet, août.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) *Annales Institut Pasteur*, 1950, 79, 910.
- (2) *Annales Institut Pasteur*, 1953, 84, 654.
- (3) *Annales Institut Pasteur*, 1953, 84, 617.

AU SUJET D'UNE PRÉCÉDENTE COMMUNICATION :
SUR L'INFECTION « INAPPARENTE »
DANS LES SPIROCHÉTOSES

Par M. BALTAZARD (*)

Nous avons présenté, avec A. HABIBI, à la séance de janvier, une courte note sur des expériences poursuivies depuis plusieurs années à l'Institut Pasteur de l'Iran (**) et dont nous détaillons l'une des plus récentes que nous jugions particulièrement convaincante.

Ce travail nous semblait apporter une confirmation expérimentale à un fait déjà anciennement connu : l'absence de parasites visibles dans le sang d'animaux en état d'« infection inapparente », sang pourtant virulent pour l'animal sensible.

Nous mettions d'autant plus de confiance dans nos examens négatifs de gouttes épaisses qu'il ne nous semblait pas possible de douter, sinon de nos propres méthodes, au moins de celles des nombreux auteurs qui avant nous, ont perfectionné les techniques de recherche des spirochètes dans le sang, précisément dans le but d'y détecter des parasites très rares, et nous nous croyions autorisés à conclure après eux à l'absence de formes visibles et, de là, à la possibilité de l'existence de formes invisibles.

*
* *

Cependant, en vertu d'une amicale collaboration, en cours depuis de longues années, les résultats de notre travail étaient communiqués, en même temps qu'aux membres de notre Société, à G. E. DAVIS, au Rocky Mountain Laboratory de Hamilton.

G. E. DAVIS, en informait son collaborateur W. BURGDORFER, que ses recherches avec R. GEIGY à l'Institut Tropical de Bâle sur l'évolution des spirochètes chez les ornithodores, avaient rompu à des techniques particulièrement méticuleuses, lui permettant précisément de démontrer l'inexistence de formes invisibles chez l'invertébré vecteur.

W. BURGDORFER reprenait aussitôt nos expériences et nous soumettait courtoisement ses premiers résultats qui jetaient sur les nôtres un doute. Nous recommencions immédiatement notre travail en multipliant cette fois, comme BURGDORFER, les gouttes épaisses « témoins » des passages positifs et pouvions rapidement

(*) Séance du 12 mai 1954.

(**) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 1, 48-52.

nous convaincre de l'exactitude et de la portée des objections de BURGDORFER.

Nous demandions alors le retrait de notre communication du *Bulletin*, chose qui n'a malheureusement pu être faite, le numéro étant déjà imprimé.

Comme nous désirons cependant discuter le plus rapidement possible nos expériences et nos conclusions antérieures qui ne sont pas valables, nous donnons aujourd'hui avec BURGDORFER un bref résumé de nos recherches.

SUR LES SPIROCHÉTOSES DITES « INAPPARENTES »

Par W. BURGDORFER et M. BALTAZARD (*).

Parallèlement, au Rocky Mountain Laboratory et à l'Institut Pasteur de l'Iran, nous avons repris la question des formes « invisibles » dans les infections à spirochètes dites « inapparentes », en utilisant une technique semblable : celle des séries de gouttes épaisses alternées avec des passages à l'animal sensible.

Cette technique, utilisée chez des animaux classés comme faisant couramment l'infection « inapparente » avec certains spirochètes, c'est-à-dire le cobaye adulte avec différents spirochètes du groupe *B. crociduræ*, le rat blanc avec certaines souches du même groupe ou avec *B. latychevi*, certaines espèces de rongeurs sauvages (mérions, nesokias) avec les mêmes spirochètes, nous a permis, en comparant nos expériences, dont nous donnerons par ailleurs le détail, d'arriver dès à présent aux résultats suivants :

1) Les séries de gouttes épaisses préparées immédiatement avant, pendant et après le prélèvement de sang pour passage, permettent, pratiquement toujours, de retrouver des spirochètes lorsque le passage est positif.

2) Réciproquement le passage est pratiquement toujours négatif lorsqu'aucun spirochète ne peut être retrouvé dans la série de gouttes épaisses correspondante.

3) Les spirochètes retrouvés dans ces séries de gouttes épaisses sont la plupart du temps extrêmement rares : un seul spirochète dans une goutte épaisse, une seule goutte épaisse positive dans la série. Ces spirochètes sont d'aspect et de dimensions normales.

4) Fréquemment dans les passages pratiqués avec une seule goutte (de même volume que les gouttes épaisses) ; il arrive qu'un

(*) Séance du 12 mai 1954.

animal inoculé avec une goutte s'infecte, alors que l'animal inoculé avec la goutte suivante ne s'infecte pas.

5) Fréquemment aussi il arrive que dans une série d'animaux inoculés en même temps avec une quantité égale d'un même prélèvement de sang (par exemple : chacun 0 cm³ 25 d'une même seringue de 1 cm³ de sang prélevé à un animal en état d'infection « inapparente »), les uns s'infectent alors que les autres ne s'infectent pas.

*
* *

De ces résultats nous pouvons conclure que l'infection « inapparente » *sensu stricto*, n'existe pas dans les spirochètes. Cette infection n'est inapparente qu'autant que les méthodes que nous utilisons pour y détecter les spirochètes sont insuffisantes.

Il s'agit là seulement d'un type d'infection à germes extrêmement rares, pour lequel nous proposons d'utiliser le terme que l'un de nous a appliqué à la peste « inapparente », caractérisée elle aussi par la présence de germes indécélables par les méthodes ordinaires : « infection occulte ».

Cette infection occulte est extrêmement fréquente chez le vertébré avec certaines souches de spirochètes ; elle peut se produire chez l'homme en l'absence de tout symptôme et en particulier d'accès thermiques. Elle est presque la règle chez certains rongeurs sauvages réservoirs de virus de certaines espèces de spirochètes et son rôle dans le maintien de ces infections dans la nature semble de grand intérêt.

Enfin et d'autre part ces résultats montrent qu'en matière de spirochètes, la non-réceptivité d'une espèce animale ne peut être affirmée sur le seul examen microscopique par les méthodes habituelles ; seul, le passage négatif du sang à une espèce sensible peut permettre d'affirmer la non-infection. Encore ce résultat n'est-il valable que pour le moment même du prélèvement de sang et les examens de gouttes épaisses en séries eux-mêmes ne peuvent apporter une certitude absolue.

L'infection occulte vraie, c'est-à-dire occulte d'emblée et pendant toute sa durée, ne se produit pour chaque espèce de spirochètes que chez les espèces vertébrées à réceptivité très basse ; encore n'y est elle pas la règle : de nombreux individus de ces espèces (la moitié environ dans l'état actuel de nos expériences) ne s'infectant pas. Elle ne se produit pratiquement jamais chez les espèces sensibles, chez lesquelles cependant existent en cours d'infection, des « phases négatives », où la notion déjà acquise de la virulence du sang devra faire rechercher également l'existence d'une circulation « occulte » de spirochètes.

RÉSUMÉ

La recherche très poussée des spirochètes sur séries de gouttes épaisses et par passage à l'animal sensible, dans les formes dites « inapparentes », montre pratiquement toujours dans ces formes la présence dans le sang circulant de spirochètes d'aspect et de dimensions normales. Seule, l'extrême rareté de ces formes a pu jusqu'à présent les dérober à l'examen. L'existence de formes invisibles ne doit plus être invoquée.

*Institut Pasteur de l'Iran. Téhéran
et Rocky Mountain Laboratory. Hamilton. U. S. A.*

Discussion.

F. LE CHUITON. — Il est peut-être hasardeux de conclure, après avoir constaté la présence de rares spirilles dans les observations d'infections inapparentes, à l'inexistence des formes infravisibles des spirochètes dans les fièvres récurrentes.

La succession de phases positives entrecoupées de phases négatives, même si l'on peut constater de rares spirochètes au cours de ces dernières, n'implique pas du tout l'irréalité des formes infravisibles.

Comment expliquer la réapparition des spirochètes après une phase négative si l'on n'admet pas qu'ils sont restés dans l'organisme sous la forme infravisible pendant cette phase. D'ailleurs le sang reste virulent pendant cette phase négative.

L'examen au microscope électronique du sang ou de frottis d'organes démontrerait sans doute la réalité de cette forme infravisible.

**LES FIÈVRES RÉCURRENTES
PROTÈGENT-ELLES CONTRE LE PALUDISME ?
(OBSERVATIONS FAITES EN TUNISIE)**

Par MARC L. SICART (*)

L'évolution étudiée parallèlement de la courbe clinique des fièvres récurrentes et de la maladie palustre donne des résultats comparables. Elle montre l'action des anticorps qui, arrivés à une certaine richesse, déclenchent la disparition des parasites du sang

(*) Séance du 12 mai 1954.

périphérique. Ces anticorps sont spécifiques pour chacune des deux maladies, et pourtant, malgré la différence profonde entre les deux agents pathogènes, l'idée de la présence d'une immunisine commune vis-à-vis au moins de l'un d'eux, m'est apparue à la suite de constatations portant sur une longue période.

Le premier fait qui a attiré mon attention a été observé en 1932, dans la région du Cap-Bon, sur un malade atteint l'année précédente de récurrente hispano-africaine. Sur les huit habitants du gourbi, il fut le seul à ne pas être atteint de paludisme (les autres présentèrent en même temps du *Pl. falciparum*).

En 1933 dans la région de Furna, cinq habitants atteints d'hispano-africaine restèrent indemnes de paludisme, alors que de très nombreux cas furent observés chez leurs voisins.

Enfin, pendant l'épidémie de récurrente mondiale (1944-1945) j'ai relevé 1.596 cas positifs dans la région de Tébourba. J'ai ensuite recherché parmi les cas de paludisme repérés les années suivantes, s'il ne se trouvait pas parmi eux d'anciens récurrentiels. Les années 1946-1947 ont été seules examinées, estimant que la protection ne doit pas dépasser deux ans, comme l'immunité moyenne dans la récurrente.

Le dépouillement de nos cahiers d'examens de sang corrobore cette hypothèse : au cours de ces deux années nous n'avons pas relevé de cas de paludisme chez les anciens récurrentiels.

Ce sont là des preuves négatives et l'expérimentation seule pourra nous fournir une certitude. Mais notre observation princeps a presque la valeur d'une expérience de laboratoire : elle semble bien indiquer chez un récurrentiel guéri la présence d'un état d'immunité réelle vis-à-vis du *Pl. falciparum* à allure épidémique.

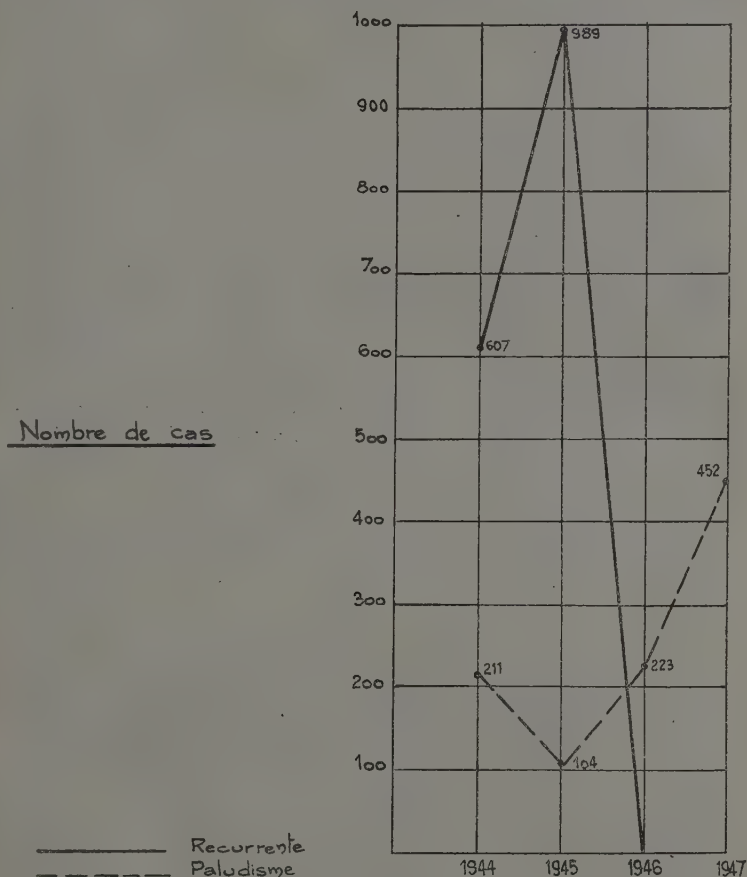
Une autre indication est donnée par la coexistence, en cours d'épidémie, dans une même maison, de malades atteints séparément des deux affections, nous en avons trois exemples :

Localités	Dates	Nom	Age	Diagnostic
O. Zitoun	21-12-1944	Aicha bt Amor	9	spirochètes
		Zohra	7	<i>Pl. falcip.</i>
Furna . . .	20-4-1945	Mabrouka bt Ali	23	spirochètes
		El Hedi	45	<i>Pl. vivax</i>
		Halima	15	spirochètes
Chuiggui . .	11-5-1945	Abdallah b Salah	10	spirochètes
		Mohamed	7	<i>Pl. vivax</i>

La non-constatation d'infections mixtes (plasmodie et spirochètes) semble aussi indiquer l'incompatibilité de l'association des deux parasites.

Enfin le nombre de cas de paludisme vérifié suit une courbe inverse de celle des cas de récurrente (voir graphique). Le nombre

des cas de paludisme augmente nettement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'épidémie 1944-1945, extériorisant ainsi la perte de la protection vis-à-vis des plasmodies quand dans la population



s'atténuent les anticorps développés par les atteintes de spirochétose.

De ces constatations il semble exister une protection contre l'hématozoaire, due soit à la présence d'immunisines sériques soit à la persistance de spirochètes dans l'organisme.

Plusieurs auteurs ont montré, au moins pour la récurrente hispano-africaine, que les spirochètes restent dans le cerveau pendant

une longue période après leur disparition du sang périphérique et en l'absence de tout signe clinique. Ce phénomène serait à rapprocher de la réaction d'agglutination de Nelson restée positive alors que la sérologie est devenue négative, fait expliqué par la persistance dans l'organisme, après traitement, de tréponèmes plus ou moins virulents.

Ceci permet d'envisager une « prémunition hétérogène » due à la persistance des spirochètes, persistance entretenant la formation d'anticorps qui disparaîtraient en même temps que les parasites, c'est-à-dire après un an environ, et semble cadrer avec la conception actuelle des anticorps produits par les protozoaires ou bactéries et avec nos constatations.

Si maintenant nous envisageons le problème dans l'autre sens, aucun fait ne vient montrer la protection exercée par les diverses plasmodies vis-à-vis des spirochètes. Nos connaissances nous montrent qu'il n'existe pas d'immunité croisée entre les diverses espèces d'hématozoaires, et que même l'immunité ne couvre pas complètement une même espèce mais seulement une souche (présence chez un même malade de deux ou trois espèces de plasmodies). De plus nous avons remarqué que quelques anciens paludéens connus avaient été atteints par la récurrente. Il semble donc que le paludisme ne protège pas contre cette dernière.

Tels sont les faits relevés. Ils font apparaître pour le moins une coïncidence troublante entre les interréactions des hématozoaires et des spirochètes.

**PLASMODIUM BERGHEI CHEZ LA SOURIS
APPARITION D'UN ÉTAT D'IMMUNITÉ
A LA SUITE DE TRAITEMENTS RÉPÉTÉS
PAR LA NIVAQUINE AU COURS DES RECHUTES**

Par JACQUES LAPIERRE (*)

INTRODUCTION

Différents auteurs ont étudié l'action des anti-paludiques sur l'infection à *Plasmodium berghei*, I. H. VINCKE et M. A. VAN DEN BULCKE, J. SCHNEIDER et G. MONTEZIN, A. BALDI et L. DELLA ROCCA, L. G. GOODWIN, J. HILL et J. P. THURSTON.

VINCKE et VAN DEN BULCKE furent les premiers à signaler l'effet

(*) Séance du 7 avril 1954.

curatif de l'Aralen (Nivaquine) qui faisait rapidement disparaître les *plasmodium* du sang périphérique. La plupart des souris présentaient des récidives dans des délais plus ou moins longs, mais certaines semblaient guéries définitivement et le nombre de ces guérisons croissait proportionnellement au nombre des rechutes traitées.

D'autres auteurs, en particulier BALDI et DELLA ROCCA, ont confirmé ces faits. Ces deux auteurs, dans des délais compris entre 2 et 4 mois après la primo-infection, réinoculèrent les souris guéries qui contractèrent une infection mortelle, la précédente primo-infection n'ayant aucune influence sur l'évolution de l'infection consécutive à la réinoculation (10,5 jours d'évolution en moyenne).

Nous avons cherché à savoir si en répétant le traitement à chaque rechute avec des injections répétées de Nivaquine et en prolongeant ainsi l'infection, on pourrait obtenir un certain état de prémunition, voire même d'immunité.

Nous avons suivi le taux de la parasitémie de jour en jour, en nous basant pour traiter les souris, non seulement sur le taux des parasites dans le sang, mais aussi sur l'aspect général (coloration des téguments, aspect du poil) et le comportement. Il y avait intérêt à mettre en œuvre le traitement le plus tard possible. Mais il était cependant impossible de préciser à l'avance le moment le plus favorable pour cela, car toutes les souris ne résistent pas de la même façon à l'infection et certaines peuvent mourir avec une infection très faible.

Au cours de l'infection et des phases négatives de la parasitémie, nous avons suivi toutes les modifications de la formule sanguine pour établir une corrélation entre les deux phénomènes.

Nos expériences ont porté sur un lot de 40 souris, dont 13 seulement ont présenté un certain nombre de rechutes et ont pu être suivies suffisamment longtemps.

Sur les 13 souris suivies, 4 sont mortes de leur infection à la 2^e rechute parasitaire et 4 à la 3^e rechute parasitaire et cela, malgré le traitement. Une souris (265) a présenté 4 rechutes. Deux souris (304 et 305) ont présenté 3 rechutes. Depuis, ces 3 souris n'ont pas subi de rechutes de leur infection et nous les considérons comme guéries. Enfin 2 souris (426 et 428) ayant présenté respectivement 1 et 2 rechutes, ont été réinoculées au 30^e jour et 20^e jour de leur guérison.

Voici les détails de l'évolution de leur infection :

Souris 265. — Le traitement de la primo-infection a comporté 3 injections intrapéritonéales de Nivaquine de 1/2 cm³ d'une solution à 1 0/00, soit environ 25 mg./kg. de poids. Première injection 7 jours après l'inoculation (30 0/0 d'hématies parasitées). Les

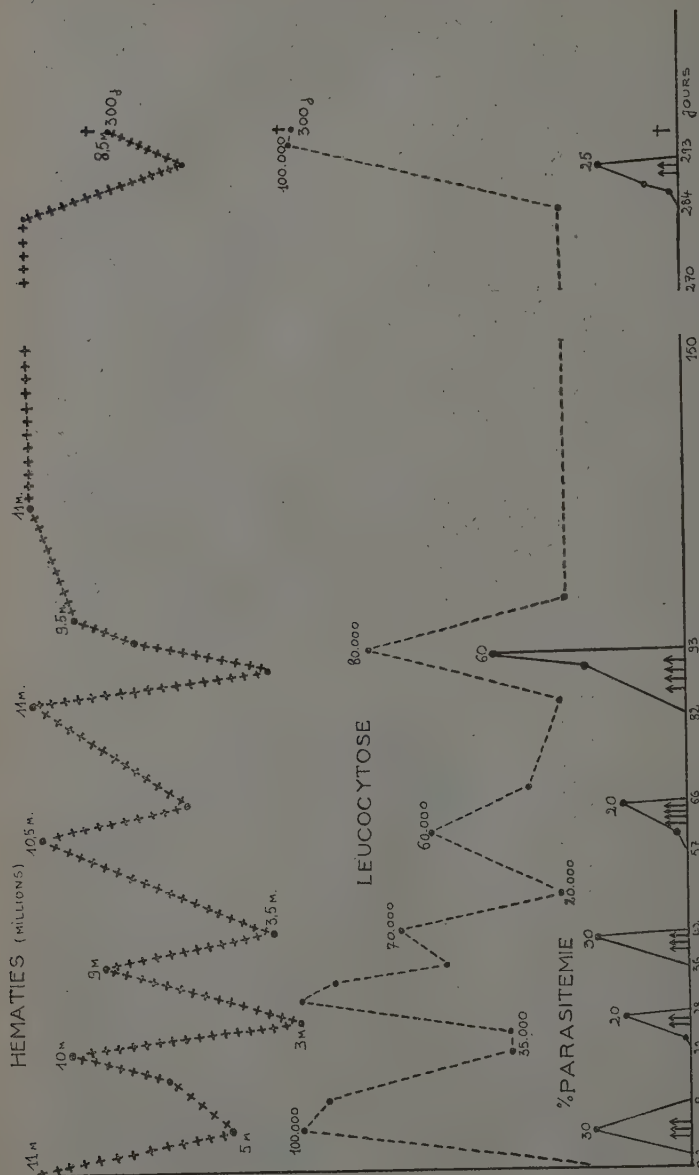


Fig. 1. — Modifications hémato-logiques chez la souris infectée à *Plasmodium berghei* au cours des différentes rechutes traitées par la Nivaquine.

(———) la parasitémie; - - - - - la leucocytose; ++++ le taux des hématies; ↑ injections de Nivaquine).

parasites disparaissent du sang dès le lendemain. Rechute le 9^e jour. La souris reçoit alors 2 injections, 2^e rechute au bout de 7 jours; traitement 3 injections; nouvelle rechute 14 jours après; 3 nouvelles injections; 4^e rechute 16 jours après; 4 injections sont alors pratiquées. Depuis la souris 265 n'a plus présenté de rechutes.

Lors de la primo-infection, tandis que le nombre de granulocytes augmentait avec l'infection, celui des globules rouges diminuait progressivement, le taux d'hémoglobine s'effondra (mesuré par la méthode de Talqvist) et à l'acmé de l'infection, l'anémie était intense. Le traitement par la Nivaquine fit disparaître les parasites du jour au lendemain, le nombre des globules rouges augmenta alors rapidement et 8 jours plus tard la souris avait récupéré le nombre initial de ses globules rouges. Le nombre des cellules blanches décru rapidement, mais la formule sanguine fut plus lente à revenir à la normale. On constata assez souvent de brusques variations du taux des polynucléaires.

La prochaine rechute fut annoncée par une nouvelle augmentation des leucocytes et du taux des polynucléaires, tandis que le nombre des globules rouges diminuait et que le taux de l'hémoglobine s'abaissait à nouveau aux environs de 50 o/o.

Puis les parasites apparurent à nouveau dans le sang et tandis que leur nombre croissait, les modifications hématologiques s'accroissaient. Une nouvelle cure de Nivaquine, pratiquée lorsque l'infection put faire craindre une issue fatale, fit disparaître à nouveau les parasites du sang, répara l'anémie, fit décroître la leucocytose et le taux des polynucléaires. Ainsi de rechute en rechute les mêmes phénomènes eurent tendance à se reproduire. Notons que, deux fois, le taux de globules rouges après le traitement fut supérieur au taux initial.

Lors de la primo-infection le taux de la leucocytose était de 100.000 leucocytoses pour une infection de 30 o/o. Lors de la 1^{re} rechute, le nombre des leucocytoses s'éleva à 97.000 pour une parasitémie de 20 o/o, 70.000 à la 2^e rechute pour une parasitémie égale à 25 o/o, 60.000 à la 3^e rechute pour une parasitémie égale à 60 o/o. Nous avons montré que lors d'une primo-infection, une telle parasitémie entraîne habituellement un taux bien supérieur de la polynucléose (100 à 150.000 leucocytes).

La souris 265, 200 jours après la guérison de la 4^e rechute ne présentait plus de parasites dans le sang périphérique. Sa formule leucocytaire, le taux des leucocytes, des globules rouges et celui de l'hémoglobine étaient normaux.

Souris 304 et 305. — Ces deux souris ont été traitées d'une façon plus intensive en instituant dans certains cas, le traitement dès l'apparition des plasmodium sans laisser la parasitémie attein-

dre des taux aussi importants que lors des premières expériences. Les souris 304 et 305 furent ainsi traitées, recevant 2 jours de suite, dès le début de leur rechute (1 à 5 o/o de parasitémie), une injection de 1/2 cm³ de Nivaquine à 1 o/oo pour la 1^{re} rechute, et 1 cm³ pour les rechutes suivantes.

La souris 304 fit 3 rechutes espacées respectivement de 10 jours, 12 jours et 16 jours ; 45 jours après sa 3^e rechute elle présenta quelques plasmodium dans son sang pendant 3 jours (maxim. 1 pl./5X), puis elle guérit spontanément sans l'aide d'aucun traitement. Elle est morte 14 jours après cette dernière rechute, d'une cause indéterminée sans présenter de parasites dans son sang.

La souris 305 fit 2 rechutes espacées respectivement de 10 jours et 16 jours. Depuis plus de 140 jours, son sang ne présente plus de parasites et le taux de ses globules rouges, leucocytes, ainsi que sa formule leucocytaire sont normaux.

Pour ces deux souris la leucocytose n'appelle pas de commentaires particuliers, étant donné que le traitement précoce des rechutes a empêché le développement d'une leucocytose importante.

Souris 426. — Cette souris a été traitée le 8^e jour de son infection (8 o/o de parasites) par 3 injections de Nivaquine de 1/2 mg. Rechute le 26^e jour ; 2 autres injections 4 jours après (20 o/o de parasites). 30 jours après ce 2^e traitement on pouvait constater l'absence de parasitisme.

Souris 428. — 3 injections de Nivaquine de 1/2 mg. à partir du 6^e jour d'infection (6 o/o de parasites). Rechute le 14^e jour (15 o/o de parasites), 3 nouvelles injections de Nivaquine, 2^e rechute 23 jours après. Traitement identique. Vingt jours après absence de parasites.

ESSAIS DE RÉINOCULATION DE SOURIS IMMUNISÉES

Dans le but de prouver la guérison, nous avons cherché à réinfester les souris 265, 305, 426, 428 respectivement guéries depuis 200, 140, 30 et 20 jours. Nous avons inoculé par la voie intrapéritonéale une solution de citrate à 2 o/o et de sang très parasité (60 o/o) dans les proportions de 3/4 de citrate et 1/4 de sang.

Nous avons alors constaté que le comportement de ces souris était différent.

La souris 305 (guérie depuis 140 jours) a présenté des parasites dans son sang dès le lendemain. Le 2^e et le 3^e jour, ces parasites étaient en régression. Par contre dès le 4^e jour le nombre des parasites a augmenté à nouveau et le 5^e jour la souris avait 10 o/o de

globules rouges parasités (2 témoins sont morts ce jour avec 40 o/o d'hématies parasitées). Puis le nombre de parasites s'est élevé progressivement et trois jours plus tard 30 o/o des hématies étaient parasitées, le taux de polynucléaires atteignait 50 o/o et le nombre de leucocytes 100.000. Un traitement à la Nivaquine les 8^e et 9^e jours amena la disparition des parasites dès le 9^e jour et l'examen du sang resta négatif jusqu'à la mort de la souris survenue le 19^e jour après la réinoculation.

La souris 265 (guérie depuis 200 jours) a présenté des plasmodium dès le lendemain dans son sang et l'infection a augmenté progressivement jusqu'au 7^e jour où le traitement à la Nivaquine a été institué. La souris présentait alors 25 o/o de ses globules rouges parasités, 100.000 leucocytes et le pourcentage des granulocytes s'élevait à 50 o/o. Deux injections de Nivaquine ont fait disparaître les parasites. La souris est morte 10 jours plus tard sans parasites visibles dans le sang.

La souris 426 (guérie depuis 30 jours) ne s'est pas infectée et 11 jours plus tard lorsque survint son décès, il nous fut impossible de mettre le moindre parasite en évidence tant dans le sang du cœur que dans les frottis de différents organes (foie et rate).

Par contre la souris 428 (guérie depuis 20 jours) s'infecta après un temps de latence de 9 jours et malgré le traitement institué, mourut 3 jours plus tard.

En conclusion, une souris s'est infectée normalement (265), deux se sont réinfestées plus difficilement (305 et 428) et une est restée réfractaire à l'essai de réinfestation (426).

DISCUSSION

Le traitement répété à la Nivaquine au cours des rechutes parasitaires successives chez la souris infectée avec *Pl. berghei*, détermine l'établissement d'une résistance progressive au parasite, ainsi que le démontre le fait que les rechutes, à quantité égale de Nivaquine, se produisent à des intervalles de plus en plus espacés. En outre, les modifications hématologiques observées (en particulier la leucocytose) sont souvent moins accentuées au cours des différentes rechutes, mais non d'une façon constante.

Cette résistance est variable suivant les souris.

Elle est quelquefois nulle, puisque les souris se réinfectent facilement et ceci après une ou plusieurs rechutes (265).

Dans certains cas elle est faible. Les souris réinoculées se réinfectent plus difficilement ou présentent une période d'incubation (période de latence) beaucoup plus longue que les témoins (souris 428 et 305).

Dans d'autres cas la résistance devient telle qu'il n'est pas possible de réinfecter les souris (souris 426). En admettant que le laps de temps (11 jours) qui s'est écoulé entre la réinoculation et le décès, soit trop bref pour écarter indiscutablement l'hypothèse d'une incubation prolongée (temps de latence prolongée), l'acquisition d'un degré de résistance élevé vis-à-vis des parasites est néanmoins manifeste.

Enfin, fait remarquable, une souris a acquis une immunité stérilisante. Alors que dans tous les cas, les rechutes non traitées ont eu une terminaison fatale, cette souris présenta, après une latence de 45 jours, une rechute parasitaire légère qui régressa et disparut spontanément sans aucun traitement. Il se développe donc au fur et à mesure des traitements plus ou moins rapidement et suivant des modalités très différentes chez chaque souris, un état de résistance certain. Nul ou très faible dans certains cas où les souris sont facilement réinoculables, cet état de résistance est quelquefois total au point de devenir une immunité vraie, stérilisante, empêchant toute réinfestation. Cette immunité semble être d'ailleurs de courte durée, elle est suivie d'une guérison au cours de laquelle les souris sont à nouveau sensibles au *Pl. berghei*.

*Institut de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris
(Directeur : H. GALLIARD).*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BALDI (A.), DELLA ROCCA. — Sulla terapia dell'infezione de *Pl. berghei* nel topo. *Rivista di Malariologia*, 1951, 30, 4, 173.
- (2) BALDI (A.). — Infezione da *P. berghei* (Vincke et Lips). *Rivista di Malariologia*, 1952, 31, 1-3, 41.
- (3) GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Modifications hématologiques au cours de l'infection à *Plasmodium berghei* chez la souris. Essais de diverses substances non spécifiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 317.
- (4) GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Infections à *Plasmodium berghei* chez le rat blanc. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 20, 185 à 194 (Essais d'immunisation, p. 192).
- (5) GOODWIN (L. G.). — Response of *Pl. berghei* to anti-malarial drugs (correspondence). *Nature*, 1949, Dec. 31, 1133.
- (6) HILL (J.). — The schizonticidal effect of some antimalarials against *Pl. berghei*. *Ann. trop. med. et Parasit.*, 1950, 45, 3, 291-297, 2 fig. (10 ref.).
- (7) MUDROW REICHENOW (L.). — Über die chemotherapeutische beim flussbarkeit des *Pl. berghei* Vincke und Lips. *Zeitschr. Tropenmed. U. Parasitol.*, 1951, 2, 471-485.

- (8) SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). — Technique d'utilisation au laboratoire de la nouvelle souche de *Pl. berghei* pour l'étude et la recherche des médicaments antipaludiques. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1950, 43, 144 à 148.
- (9) THURSTON (I. P.). — The action of antimalarial drugs in mice infected with *Pl. berghei*. *Brit. J. Pharm. chemoth.*, 1950, 5, 409-416
- (10) VINCKE (I. H.) et VAN DEN BULCKE (M. A.). — Observations sur l'entretien de la souche K 173 du *Pl. berghei* Vincke et Lips. *Annales de la Soc. Belge de Med. Trop.*, 1949, 29, 4, 526-536.

LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME ET CELLE CONTRE LA FIÈVRE JAUNE DOIVENT-ELLES ÊTRE TOUJOURS DISSOCIÉES ? QUELQUES EXEMPLES GUADELOUPÉENS

Par J. SAUTET et R. ALDIGHIERI (*)

Bien entendu, dans cette courte note, nous ne prétendons pas traiter un problème d'une telle importance dans sa totalité; nous voulons simplement nous borner à indiquer les observations que nous avons pu faire à ce sujet en Guadeloupe après trois années continues de lutte antipaludique dans un pays où l'endémie étant très variable selon les localités, la prophylaxie antimalarienne appliquée fut également plus ou moins active, en rapport tant avec la gravité du paludisme qu'avec nos possibilités budgétaires.

RAPPEL ENTOMOLOGIQUE

En Guadeloupe le paludisme dépend de la présence de trois anophèles : *Anopheles (N) aquasalis*, *Anopheles (N) albimanus*, *Anopheles (N) argyritarsis*, dans l'ordre de leur importance dégressive. Les deux premiers se rencontrent dans toute la Guadeloupe et à Marie-Galante, le second uniquement dans la Basse-Terre de Guadeloupe. Les Iles de Saint-Barthélemy, Saint-Martin, la Désirade et les Saintes en sont dépourvues.

Par contre on rencontre partout et en abondance, dans toutes les agglomérations, l'*Aedes ægypti*, associé à de très nombreux autres moustiques, qui, pour l'instant, ne nous intéressent pas ici.

En résumé : dans toutes les régions basses et palustres de la Guadeloupe et de Marie-Galante nous trouvons dans toutes les agglomérations : *Anopheles aquasalis* ou *A. albimanus*, et plus

(*) Séance du 7 avril 1954.

souvent les deux, associés à *Aedes ægypti* (ce dernier se trouvant seul par rapport aux Anophèles, à Saint-Martin, Saint-Barthélemy, la Désirade et les Saintes, non palustres).

RAPPEL ANTIPALUDIQUE

Grâce aux crédits F'idom une lutte antipaludique assez étendue a pu être entreprise à partir de décembre 1950. Débutant par le point le plus infecté (région de Bouillante) elle s'étendit à toute la Guadeloupe au cours de 1951. Elle fut poursuivie en 1952 et 1953, selon les disponibilités budgétaires, qui obligèrent à faire un choix sur l'intensité de la lutte et les moyens à employer suivant les localités.

C'est justement la graduation de cette lutte (surtout antimoustique) et l'existence de zones et d'îles, où aucun effort insecticide ne fut effectué, qui nous permettent aujourd'hui de publier quelques observations quant à l'influence d'une campagne uniquement antimalarique sur l'évolution de l'indice stégomyien, dans des pays où les conditions sont sensiblement les mêmes et situés en pleine zone amarile originelle.

*
* *

Comparaisons entre l'intensité de la lutte antipaludique et l'évolution de l'indice stégomyien. — Pour constater les effets de la lutte antipaludique par les insecticides nous grouperons les localités incriminées suivant l'intensité de l'action entreprise ou son absence totale, en fonction de la gravité de l'endémie palustre et en tenant compte également de la durée.

I. — Zone à haute endémie palustre et où la lutte antipaludique a été très intense :

Les indices stégomyiens sont nuls.

II. — Zone à endémie palustre modérée et où la lutte antipaludique a été moins intense (depuis 1951) ou interrompue ou parcelaire :

Les indices stégomyiens sont très élevés.

III. — Zone à endémie palustre très réduite et où la lutte antipaludique par les insecticides n'a pas été effectuée :

Les indices stégomyiens sont très élevés.

IV. — Îles dépendant de la Guadeloupe, où il n'y a pas de paludisme ni d'Anophèles et où aucune lutte antimoustique n'a été entreprise :

Les indices stégomyiens sont très élevés.

Tous les indices stégomyiens obtenus en 1953-1954 pour la Gua-

Zones	Lutte antianophélie par DDT	Communes ou bourgs	1950 (LANGUILLOU) indices (enfants)		1952-1953 indices (enfants)		Indice stégomyien 1953	Nombre d'habitants total
			Spléni- que	Plasmo- dique	Spléni- que	Plasmo- dique		
I	Intense et répétée, inséculaire et larvicide	Depuis décembre 1950.						
	Depuis 1951	Bouillante	33	50	0	3	0	5.147
		Pigeon	15	15	2	6	0	4.520
		Vieux Habitants Grippon	25	24	0	4	0	13.418
II	Moins intense, interrompue Périphérique Discontinue	Saint-François	8	12	1	4	0	5.800
		Moule.	10	16	4	10	0	15.920
			18	12	0	3	0	
		Capesterre	11	3	0	9	64,2	12.352
		Pointe-à-Pître (*)	16	10	0,6	1,5	50	50.000
III	Nullé	Basse-Terre	4	6	0,5	2	57,1	10.056
		Anse-Bertrand			1	6	64,2	8.047
		Trois-Rivières	8	2			20	9.800
		Gourbeyre	6	4			88,2	4.058
IV	Nulle, pas de paludisme, pas d'ano- phèles, îles dépendant de la Gua- deloupe	<i>La Désirade</i> (**).	0	2,2			71,8	1.200
		<i>Saint-Barthélemy</i>						2.325
		Gustavia	0	0	0		80	
		Lorient	0	0	0		50	
		Colombier	0	0	0		100	
		<i>Saint-Martin</i> (***)	0	0	0			6.800
		Marigot	0	0	0		58,5	
		Graude-Case	0	0	0		50	
		Orléans	0	0	0		57,6	

(*) L'aérodrome de Pointe-à-Pître, vu son intérêt en zone amarille possible, a été démontré très soigneusement dès le début, par les méthodes classiques. Son indice stégomyien est de 0, il ne rentre donc pas dans le cadre de notre étude.

(**) Paludisme d'apport sans doute.

(***) Infestation stégomyienne massive également en zone hollandaise (E. VAN DER KUYP, 1949).

deloupe et la Grande-Terre sont confirmés dans le rapport du D. RAUSCH au Bureau Sanitaire Panaméricain de la Jamaïque ; les chiffres pour Anse-Bertrand, Trois-Rivières et Gourbeyre lui sont empruntés.

Que pouvons-nous en conclure ?

a) C'est que, là où la lutte antipaludique par le DDT a été intense, suffisamment répétée pour que le pouvoir rémanent du DDT soit constant dans les maisons, et où la lutte antilarvaire a été associée sur les gîtes voisins des habitations et constitués par des eaux non potables (canaux, mares, ruisseaux, marais), mais *sans aucune action sur les gîtes strictement domestiques à eau potable où peuvent se trouver les larves et œufs durables de stegomyia*, la destruction des *Aedes ægypti* a été satisfaisante, puisque généralement l'indice stégomyien après trois ans d'action a été trouvé égal à 0.

b) Par contre, là où la lutte antipaludique a été suffisante pour amener en trois ans une diminution identique du paludisme à celle obtenue dans la zone I, mais avec une action antianophélienne moins intense, plus espacée et même souvent parcellaire (périphérie de Pointe-à-Pitre ; Basse-Terre), les indices stégomyiens sont restés très élevés.

c) Enfin dans les zones où aucune mesure antimoustique n'a été prise, soit que le paludisme soit insignifiant (zone III) ou absent (zone IV), les indices stégomyiens sont très élevés.

Il convient alors de remarquer que dans ces trois derniers cas (zones II, III, IV) les indices stégomyiens sont à peu près également élevés. Il semble alors qu'on puisse en conclure : qu'il n'y ait aucune action antimoustique ou que cette action soit trop espacée ou parcellaire, le résultat est le même, c'est-à-dire totalement négatif, même si les résultats antipaludiques sont satisfaisants.

C'est la loi du *tout ou rien*.

C'est ce que FLOCH a observé également dans la petite ville de Cayenne (11 000 habitants) où après 4 ans de DDT rémanent, l'indice stégomyien a été rendu nul en même temps que l'indice splénique tombait de 12 à 1,4 chez les enfants et l'indice plasmodique de 6 à 0,1.

■
* *

Dans la pratique il nous paraît utile de mettre l'accent une fois de plus sur le fait qu'il est inopportun dans les pays où les luttes antistegomyia et antianophèle coexistent, de dissocier ces deux actions ; la même direction doit les diriger, tout au moins dans son ensemble, puisque nous pouvons constater par notre exemple donné plus haut :

— qu'il est des zones (III et IV) où il sera plus économique de

traiter uniquement les gîtes urbains à *Aedes aegypti*, selon les méthodes classiques périfocales, tenant compte de l'existence des œufs durables, quand le paludisme est insignifiant (ou nul, évidemment),

— qu'il est des zones (II) où l'action antianophélienne n'est pas assez intense pour amener l'éradication des stegomyia; dans ces cas on peut envisager soit de renforcer la lutte antianophélienne et ramener au cas des zones I, soit de lui associer une lutte contre les gîtes urbains de stegomyia comme dans les zones III et IV.

A ce moment c'est au Directeur des deux luttes d'apprécier la solution la plus favorable, en fonction des résultats à obtenir ou du budget dont il dispose.

*Laboratoire d'Hygiène
de la Faculté de Médecine de Marseille
et Service Antipaludique de la Guadeloupe.*

BIBLIOGRAPHIE

- ALDIGHIERI (R.). — Quelques réflexions à propos de la chute artificielle dans un secteur à haute endémicité palustre en pays tropical (Guadeloupe). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1953, 46, 121.
- FLOCH (H.). — La régression du paludisme dans notre département sud-américain de Guyane Française. *Rev. Path. Gén.*, 1953, 53, 91.
- LANGUILLON (J.). — L'endémo-épidémie palustre en Guadeloupe. *Rev. Serv. Santé Publique Guadeloupe*, 1951, 3, 2.
- SAUTET (J.). — Rapport sur l'activité du service antipaludique en 1951. *Direction de la Santé, Basse-Terre (Guadeloupe)*, 1951.
- RAUSCH (D.). — Rapport sur les Indices stégomyiens dans les Petites Antilles. *Bureau Sanitaire Panaméricain, Jamaïque*, 1953.
- KUY (E. Van der). — Annotated list of mosquitoes of the Netherland Antilles, *Doc. Neerl. et Indo. Morbis tropicis*, 1949, 1, 69.

PARASITISME DES GLANDES SALIVAIRES D'UN *ANOPHELES GAMBIE*, PAR UN SPIROCHÈTE

Par A. MASSEGUIN et A. PALINACCI (*)

Dans une note précédente (**), nous avons signalé la présence de Spirochètes dans les glandes salivaires de deux *Anopheles funestus* femelles, capturées dans les villages de Kélesso et de Djionkelé (Cercle de Bobo-Dioulasso). Depuis cette constatation, ce

(*) Séance du 12 mai 1954.

(**) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 2, p. 234-236.

Borrelia a été à nouveau trouvé trois fois en Haute-Volta et en février 1954 dans un village du Niger dans les glandes salivaires de *A. funestus*.

Au cours d'une enquête malariologique, au Soudan Français, nous avons eu l'occasion de mettre en évidence dans les glandes salivaires d'un *A. Gambiæ* femelle, capturé à Gao, un spirochète présentant les mêmes caractères morphologiques et tinctoriaux.

Ce *Borrelia* qui se colore facilement par le Giemsa présente en général 4 à 6 tours de spires lâches. Ses extrémités sont effilées et fréquemment recourbées en crochets.

La présence de ce parasite, dans les glandes salivaires d'*A. funestus* et d'*A. gambiæ* dans des régions aussi éloignées l'une de l'autre, que Bobo-Dioulasso et Gao est le seul objet de cette courte note préliminaire.

*Service Général d'Hygiène Mobile
et de Prophylaxie de l'A. O. F.*

LES ACARIENS SUSCEPTIBLES DE JOUER UN RÔLE DANS LA TRANSMISSION DU TYPHUS DES BROUSSAILLES EN INDOCHINE.

UNE NOUVELLE ESPÈCE *ASCOSCHÖNGASTIA MONTELI*,
MARC ANDRÉ 1954

(Première note).

Par P. LE GAC, E. COURMES et P. BRES (*)

La transmission du typhus des broussailles par ses agents vecteurs constitue un problème du plus grand intérêt. Il semble, cependant, qu'aucune recherche approfondie dans ce domaine n'ait été entreprise en Indochine et que, d'une façon générale, on s'est borné, le plus souvent, à adopter comme acquises les conclusions établies dans les autres régions du continent asiatique où sévit cette rickettsiose.

La prospection, sur les rongeurs, des acariens du genre *Thrombicula* s'étant toujours montrée négative, on s'était orienté vers la possibilité d'une transmission par la tique — MESNARD et TOUMANOFF (1) avaient, en effet, trouvé sur le cerf sambur une tique adulte *Hæmaphysalis bispinosa*, porteuse de virus, comme ils l'ont démontré par l'inoculation du broyat de cette tique dans le

(*) Séance du 12 mai 1954.

péritoine du cobaye. Le sang et les viscères de ce cerf n'ayant fait l'objet d'aucun examen sérologique ou biologique, aucune conclusion n'a pu être portée sur le rôle de ce cervidé comme réservoir de virus. Il n'en subsiste pas moins que la tique *Hæmaphysalis bispinosa* peut convoier le virus. Comme elle pique l'homme et que la transmission des virus exanthématiques (fièvre boutonneuse et fièvre pourprée) est héréditaire chez la tique, on peut considérer que ce parasite joue un rôle de vecteur dans certains cas de typhus des broussailles.

Jusqu'aux derniers mois de 1953, on ne possédait aucun renseignement précis sur la transmission en Indochine, des fièvres exanthématiques du groupe oriental, par les acariens du genre *Thrombicula*. Lorsque revisant le matériel non déterminé des collections d'Acariens du Muséum National d'Histoire Naturelle, MARC ANDRÉ eut la bonne fortune de découvrir deux exemplaires adultes de *Thrombicula*. Le premier recueilli en 1874 par la mission Pavie, aux environs de Saïgon, se rattachant par l'ensemble de ses caractères morphologiques à *Thrombicula deliensis* (WALCH 1922) (2). Le second, capturé en 1931 par M. DAVYDOFF à Tourane, dans l'Annam, est assimilable à *Thrombicula wichmanni* (OUDEMANS 1905) (3).

L'organisation des équipes d'hygiène et épidémiologique du Corps Expéditionnaire d'Indochine nous a permis d'envisager la capture des rongeurs et la prospection des acariens qui les parasitent, dans toutes les zones parcourues par ces équipes. De nombreuses captures de rats ont été effectuées depuis le début de l'année.

La recherche des acariens, vecteurs possibles du typhus des broussailles, a été pratiquée suivant la technique de l'un de nous (4). Cette technique consiste à sectionner l'oreille du rat et à examiner la fossette naviculaire située immédiatement à la sortie du conduit auditif externe. C'est cette fossette qui constitue le gîte préféré des formes larvaires de ces acariens, gîte dans lequel elles peuvent à l'abri des dents et des griffes des rongeurs, consommer le repas nécessaire à la conservation de l'espèce.

De très nombreux exemplaires ont été ainsi recueillis et adressés à Paris au Muséum National d'Histoire Naturelle où M. MARC ANDRÉ a eu l'extrême obligeance de les étudier et d'en établir la détermination.

Les échantillons recueillis en janvier et février 1954 à Saïgon et dans ses faubourgs appartiennent tous à une même espèce du genre *Ascochöngastia*, espèce nouvelle que sur notre demande MARC ANDRÉ a dédié au Docteur R. MONTEL. Nous en donnons ci-dessous la description :

Ascoschöngastia Monteli n. sp.

Toutes les larves examinées, plus ou moins gorgées de nourriture, sont subglobuleuses; leur longueur varie de 150 μ à 275 μ pour une largeur de 160 μ à 270 μ .

Face dorsale (fig. 1-1). — La région dorsale antérieure présente un bouclier trapézoïdal dont les côtés sont sinueux.

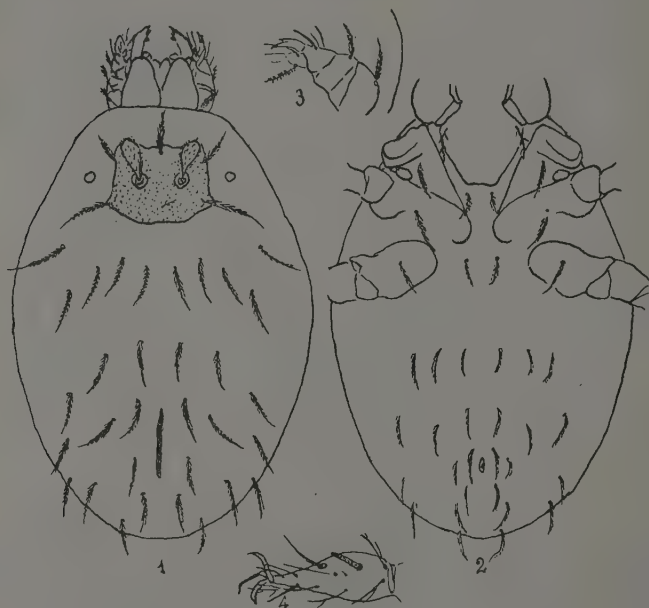


Fig. 1. — *Ascoschöngastia Monteli*

1) Face dorsale; 2) face ventrale; 3) palpe; 4) tarse de la patte I.

Ce bouclier porte cinq poils barbulés: un antérieur médian long de 20 μ , deux antéro-latéraux 19 μ et deux postéro-latéraux plus longs 30 μ . Les organes sensoriels (pseudostigmatiques) sont claviformes, bien développés (longs de 23 μ) et recouverts, sur toute leur surface, de fortes barbulés aiguës. Dans la figure 2-5, nous indiquons les diverses dimensions du scutum dorsal selon le type établi par WOMERSLEY et HEASLIP en 1943, en plus des caractères morphologiques habituels employés pour l'identification spécifique des larves de Thrombiculides.

De chaque côté du bouclier, nous n'avons observé qu'un seul œil.

Sur le reste de la face dorsale, on remarque un certain nombre de poils barbulés dont la longueur est de $25\ \mu$ à $27\ \mu$; ils sont disposés en rangées transversales. Il y a d'abord deux poils huméraux, plus longs ($35\ \mu$) que les autres, puis cinq rangées formées respectivement de 8, 6, 6, 6 et 4 poils : soit 32 poils assez régulièrement distribués sur la face dorsale.

Face ventrale (fig. 1-2). — Les coxæ I, en forme de triangle isocèle, sont contigües aux coxæ II; ces dernières, étroites, de forme allongée, sont séparées des coxæ III par un assez large intervalle : chacune d'elles porte un seul poil barbulé. Dans l'espace compris

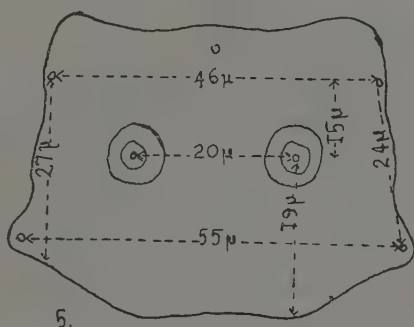


Fig. 2. — *Ascoschöngastia Monteli*. Scutum dorsal et ses dimensions relatives.

entre les coxæ I, s'insère une paire de poils barbulés, ainsi qu'entre les coxæ III.

Plus en arrière, sur l'opisthosoma, on distingue six rangées de poils également barbulés : 2 au-dessus de l'urope, composées chacune de 6; 1 à la hauteur de l'orifice, formée de 4 poils et 3 rangées plus postérieures comprenant 4, 4 et 2 poils.

Pattes. — Les pattes sont recouvertes de poils plus ou moins développés dont le nombre varie suivant les articles. Elles sont relativement courtes, leur longueur atteignant : I, $155\ \mu$; II, $110\ \mu$; III, $145\ \mu$. Tous les tarses se terminent par trois griffes qui sont médiane grêle et deux latérales plus courtes. Le tarse des pattes I (fig. 1-4) porte, sur sa face dorsale, un poil olfactif bacilliforme bien développé, strié transversalement.

Appareil buccal. — Les chélicères se terminent par un ongle terminal, très robuste, largement falciforme et ne présentant qu'une dent accessoire à sa partie proximale interne.

Chacun des lobules externes donne insertion à une soie lisse.

Sur la partie postérieure de l'hypostome, de chaque côté, on observe, en arrière de l'insertion des palpes, une soie munie de quelques longues barboles.

Les palpes (fig. 1-3) sont de taille relativement réduite. Le fémur est muni d'une soie dorsale barbulée; le génual porte une soie également barbulée et le tibia donne insertion à trois soies lisses. Le dernier article (tarse) court, largement arrondi à son sommet, ne présente pas de caractères spéciaux. L'ongle terminal est bifurqué, c'est-à-dire présente, à sa face dorsale, une griffe accessoire.

Habitat. — De nombreux représentants de cette espèce ont été recueillis par nous, dans les faubourgs de Saïgon :

1° Sur *Rattus decumanus*, capturés à l'E. R. G., à Anh Ton Pat, le 28 janvier 1954;

2° Sur *Rattus decumanus*, à Tan Son Hut (Camp Virgile) à proximité de l'aérodrome de Saïgon, le 28 janvier 1954;

3° Sur *Mus jersoni* (hôte habituel des rizières) au Camp Virgile (Saïgon), le 3 février 1954.

La connaissance du genre *Ascoshöngastia* est de date récente. C'est, en effet, en 1945, qu'EWING en a donné la description. L'expérimentation, faisant ressortir son rôle dans la transmission des fièvres typho-exanthématiques du groupe oriental, n'a pas encore été entreprise. Nous l'envisageons et la réaliserons, dès que notre élevage nous le permettra.

CONCLUSIONS

Des rats capturés à Saïgon et dans ses faubourgs ont été trouvés porteurs d'acariens appartenant au genre *Ascoshöngastia* EWING 1945.

Une espèce nouvelle a été découverte dans les exemplaires adressés au Muséum National d'Histoire Naturelle.

Cette espèce dédiée au Docteur MONTEL portera le nom d'*Ascoshöngastia monteli* n. sp., MARC ANDRÉ 1954.

Le rôle joué par cet acarien dans la transmission du typhus des broussailles n'est pas encore connu. Cette recherche sera entreprise sous peu, sur le plan expérimental, au Laboratoire d'Armée de Saïgon.

*Laboratoire d'Armée Sud du Corps Expéditionnaire
d'Indochine.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) MESNARD et TOUMANOFF. — *C. R. Ac. Sc.*, 1940, 210, 378.
(2) ANDRÉ (MARC). — *Bulletin du Muséum*, 2^e série, 1954, 26, 1, 93.
(3) ANDRÉ (MARC). — *Bulletin du Muséum*, 2^e série, 1954, 26, 1, 95.
(4) LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1951, 44, 9-10, 545-549.

SUR LA PRÉCOCITÉ DES MODIFICATIONS E. E. G.
DANS LA TRYPANOSOMIASÉ HUMAINE EXPÉRIMENTALE

Par J. RADERMECKER (*)

On s'accorde dans la trypanosomiasé à *Trypanosoma gambiense*, sur la durée de l'incubation. A partir de la piqûre infectante, elle serait de 5 à 20 jours, mais entre le 4^e et le 7^e jour, après l'apparition des lésions primaires cutanées, là où elles existent, le parasite passerait dans la circulation. Cette invasion s'accompagne d'emblée de phénomènes d'excitation nerveuse et en particulier de troubles dans la fonction du sommeil. On s'est demandé pendant longtemps, si ces signes nerveux précoces indiquent déjà une altération des centres, ou s'ils ne sont que le reflet fonctionnel de la septicémie parasitaire. Dans un cas de délire paranoïaque, au cours d'une schizophrénie ayant résisté aux électrochocs et à 50 comas insuliniques, nous avons essayé la pyrétothérapie par le trypanosome.

Deux cm³ de sang de cobaye furent injectés sous la région deltoïdienne. Le lendemain il y a une tuméfaction locale et 6 jours plus tard, un placard érythémateux pullulant de parasites. Au 17^e jour, le trypanosome apparaît pour la 1^{re} fois dans le sang. Des enregistrements E. E. G. ont été faits le jour de l'inoculation, le lendemain, deux, neuf, vingt-quatre, trente et trente-quatre jours plus tard. Au trentième jour le liquide est encore normal. (Albumine : 0,35 ; cell. : 5 ; Pandy : négatif ; benjoin colloïdal : 01112.22220.00000.0). Au trente-quatrième jour, le sang en goutte épaisse fourmille de trypanosomes.

Les premières modifications électroencéphalographiques apparaissent déjà le lendemain de l'inoculation sous forme de discrètes anomalies. Le rythme alpha domine encore, mais sa fréquence varie de 10 à 12 cycles par seconde et de 30 à 80 microvolts. Dans les dérivations temporales et temporo-occipitales apparaissent des ondes thêta de 4 à 6 cycles par seconde de même voltage. Dès le quatrième jour après l'inoculation le tracé est franchement anormal.

(*) Séance du 7 avril 1954.

Les rythmes thêta deviennent de plus en plus nombreux, de même les ondes lentes du type delta de 3 à 4 cycles par seconde atteignant 50 à 60 microvolts. On note même une légère prédominance droite.

Au 9^e jour la désorganisation du tracé est globale et importante. Les voltages dépassent 100 à 150 microvolts et les ralentissements, auparavant postérieurs, s'étendent aux autres dérivations. Au cours de ce tracé le malade présente même un paroxysme clinique d'hypertonie rappelant un paroxysme comitial.

La première amélioration nette de l'état psychique est observée après le 6^e clocher thermique. C'est 6 jours après l'inoculation que le malade a amorcé une série de 13 sommets thermiques (le plus souvent entre 38°5 et 39°). Au bout de 34 jours, l'état général nous a obligé à couper la maladie avec « l'antrypol ». Des nouveaux tracés E. E. G. enregistrés au 24^e, 30^e et 34^e jour de l'inoculation, montrent les mêmes anomalies, mais par moment les ondes lentes prennent un aspect caractérisé de rythme delta polymorphe survolté.

Vers la fin de la première semaine du traitement à l'antrypol, la situation mentale change notablement, les algies musculaires cessent, l'état général s'améliore ainsi que l'E. E. G. Deux mois après l'inoculation, l'examen du sang est entièrement négatif; toutefois, comme le rythme cortical reste labile, le traitement est encore continué pendant à peu près un mois. Au bout de ce temps, vers le 11 juin 1953, le rythme cérébral devient nettement meilleur et moins labile. Les ondes alpha reprennent leur dominance, mais il subsiste néanmoins une certaine dysrythmie lente augmentée à l'hyperpnée. L'intérêt de cette observation — et c'est là notre excuse de présenter ici un cas isolé — réside dans les points suivants :

1. — L'apparition de modifications de l'électrogénèse cérébrale dès les 24 premières heures après l'inoculation, précédant ainsi de plusieurs jours (15 jours) l'apparition du parasite dans le sang.

2. — Ces modifications sont indépendantes d'une altération liquidienne.

3. — Ces modifications sont progressives, et obéissent pour la souche donnée à l'antrypol, toutefois avec un certain retard sur la stérilisation sanguine.

4. — Cette souche de trypanosomiase, très maniable, peut être utilisée dans des cas de psychose grave, ayant résisté à la cure d'électrochoc et d'insuline.

Notre observation n'est pas isolée, mais si nous avons décidé de la faire connaître, c'est à l'instigation du Professeur GALLAIS de Marseille, qui a attiré l'attention sur la précocité de la réponse E. E. G.

à l'infection trypanosique, précocité à laquelle il attache une grande importance pour l'interprétation physiopathologique de la maladie trypanosique.

Centre de Neuro-psychiatrie de l'Armée belge
(Major-Médecin J. RADERMECKER)
et Institut de Médecine tropicale (Professeur A. DUBOIS).

MÉCANISME DE L'ACTION LÉTHALE
DE *CYPRIDOPSIS HARTWIGI*
SUR LES MOLLUSQUES VECTEURS DES BILHARZIOSES

Par R. DESCHIENS (*).

Nous avons montré, dans une communication antérieure (**), qu'un petit crustacé de l'ordre des Ostracodes *Cypridopsis hartwigi* G. W. MULLER, 1900, était capable de dévaster les populations de mollusques et, en particulier, les mollusques aquatiques vecteurs des bilharzioses, des genres *Planorbis*, *Bulinus* et *Physopsis*.

Nous avons donné, dans ce même travail, les caractères pratiques de détermination de *C. hartwigi*, petit Ostracode de 270 à 500 μ de long sur 125 à 250 μ de large et sur 85 à 170 μ d'épaisseur, dont le corps comprimé latéralement peut s'enfermer dans une carapace chitineuse bivalve, sous l'influence de muscles adducteurs; ce crustacé offre sept paires d'appendices dont les paires antérieures fortement armées, présentent des digitations préhensives denticulées ou des ongles acérés.

C. hartwigi se montre très agressif vis-à-vis des petits animaux aquatiques (Infusoires, Rotifères, larves d'Insectes) et des mollusques. Lorsque les crustacés sont mis, dans des bocaux d'élevage, en présence de bulins ou de planorbes, ils les attaquent immédiatement.

Nous voudrions préciser, dans la démonstration que nous faisons aujourd'hui, et en vous présentant des documents photographiques appropriés, les conditions dans lesquelles s'exercent les actions vulnérante et léthale de *Cypridopsis hartwigi* vis-à-vis de *Bulinus contortus* et de *Planorbis glabratus*.

Lorsque ces *Cypridopsis* sont, en nombre suffisant, mis en présence de mollusques, ils se dirigent vers ceux-ci, les entourent et les attaquent d'une manière comparable à celle d'un essaim

(*) Séance du 12 mai 1954.

(**) R. DESCHIENS, L. LAMY et H. LAMY. Sur un ostracode prédateur de bulins et de planorbes *Bull. Soc. Path. exot.*, 1933, 46, 956-958.

d'abeilles ou de troupes de moustiques assaillant un mammifère ou un oiseau (fig. 2 et 3).

Ce sont les parties molles des mollusques (sole pédieuse, tentacules, bords du manteau) qui sont attaquées. Si les ostracodes se répandent sur la coquille et s'y fixent, ce n'est que d'une façon momentanée et en attendant le moment de se diriger vers les parties molles. On distingue, d'une façon très nette, à la loupe ou sur des films cinématographiques que nous vous présenterons ultérieurement, l'action vulnérante des appendices des *Cypridopsis* sur les parties molles ; les ongles acérés et les digitations préhensives sont capables de détacher des fragments de mucus et des cellules de revêtement épithélial. Ces débris tissulaires sont utilisés, par le crustacé, pour son alimentation.

La première réaction des mollusques vis-à-vis de ces agressions est une fuite, d'ailleurs inefficace en raison de la faible motilité du mollusque par rapport à celle du *Cypridopsis* ; les mollusques développent, ensuite, une forte hypersécrétion de mucus provoquant, d'ailleurs, une recrudescence de l'agressivité des crustacés qui utilisent justement ce mucus pour leur alimentation.

Les crustacés semblent chercher à s'introduire dans les cavités naturelles du mollusque et, en particulier, par les orifices respiratoire et anal mais n'y réussissent pas en raison des puissants sphincters qui défendent ces ouvertures.

Toutes ces actions traumatiques entraînent, cependant, une grande incommodité pour le mollusque ; après quelques minutes, si le nombre de *Cypridopsis* est suffisant (10 à 15 par mollusque), les planorbes ou les bulins se rétractent dans leur coquille et s'immobilisent ; ils font, ensuite, quelques tentatives pour se dégager et pour fuir, mais chaque fois qu'ils entreprennent cette manœuvre, ils sont, à nouveau, attaqués ; aussi, après quelques heures, s'immobilisent-ils complètement et se rétractent-ils dans leur coquille. Se trouvant dans l'impossibilité de se déplacer et de se nourrir pour satisfaire leurs besoins alimentaires qui sont importants, ils meurent d'inanition en 24 à 48 heures.

Le mécanisme de la mort des planorbes et des bulins est certainement davantage lié à l'inanition qu'aux plaies ou aux contusions provoquées par la dilacération de leurs parties molles par les appendices armés des crustacés.

Dans les conditions naturelles, l'agressivité de *Cypridopsis hartwigi*, par rapport aux mollusques, est considérablement diminuée par la présence de multiples proies dans les collections d'eau.

L'action prédatrice n'est pas spécifique et on doit conclure modestement en ce qui concerne les possibilités d'action mollusco-



Fig. 1 et 2. — Attaque de *Planorbis glabratus* par *Cypridopsis hartwigi*. Les points flous visibles sur le document sont des exemplaires de *C. hartwigi* (Gr. 5 diam.).

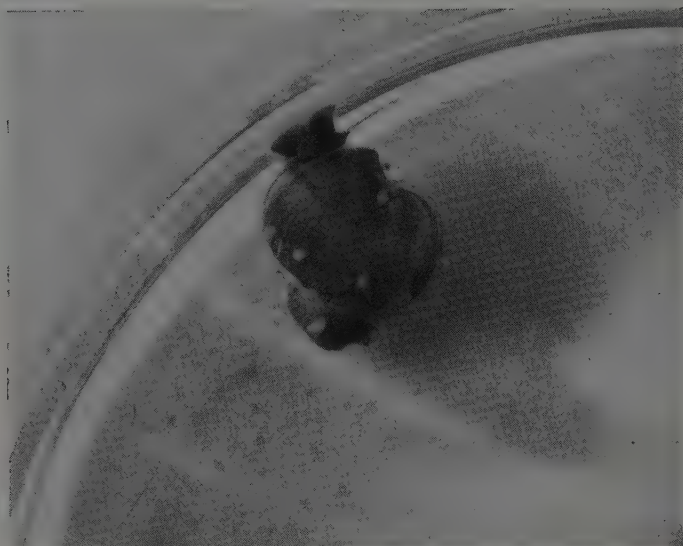


Fig. 3 et 4 — Attaque de *Bulinus trigonus* par *Cypridopsis hartwigi* (Gr. 5 diam.).

cide biologique des *Cypridopsis* sur les mollusques vecteurs de bilharziose. Lorsque l'on se trouve en présence de mares de capacité réduite, de lavoirs, de points d'eau, une action utile peut être escomptée, mais lorsqu'on considère des surfaces d'eau étendues où s'exercent des conflits multiples conduisant à un équilibre biologique complexe, cela n'est plus que fortuit.

Cypridopsis hartwige est un ostracode très résistant et pouvant être adapté aux régions tropicales. Nous avons fait parvenir des spécimens vivants de ces crustacés, en ampoules scellées, aux Antilles françaises et, à partir de ces spécimens, des élevages ont pu être faits, en particulier à l'Institut Pasteur de la Guadeloupe par le Médecin Lieutenant-Colonel J. MAUZE. La conservation des *Cypridopsis*, dans l'eau, en ampoules scellées comportant un volume d'air suffisant (2 cm^3 pour une ampoule de 10 cm^3), est de dix jours au moins ; l'approvisionnement par avion dans les régions tropicales est donc tout à fait réalisable.

*Institut Pasteur,
Service de Parasitologie.*

SUR UN PENTASTOMIDE :
RAILLIETIELLA (HEYMONSIA) HEMIDACTYLI M. L. HETT 1934.
SUPPOSÉ SUSCEPTIBLE DE PARASITER L'HOMME
CONSÉCUTIVEMENT A L'INGESTION THÉRAPEUTIQUE
DE LÉZARDS VIVANTS

Par ROBERT PH. DOLLFUS et JEAN CANET (*)

L'un de nous, au cours d'un long séjour en Indochine, a eu l'occasion d'observer à trois reprises chez des sujets vietnamiens des symptômes généraux et cutanés rappelant le syndrome habituellement décrit sous le nom de « creeping disease ». Dans les 3 cas, l'interrogatoire a révélé que le malade avait ingéré dans les semaines précédentes de 5 à 10 petits lézards geckonidés vivants, vulgairement appelés en Indochine « margouillats ».

L'ingestion de ces geckonidés est une pratique bien connue des médicastres sino-annamites qui préconisent cette thérapeutique très spéciale principalement aux malades atteints d'asthme bronchique, d'emphysème et d'adénites cervicales tuberculeuses fistulisées, à raison de 2 à 6 lézards par jour, parfois pendant plusieurs semaines.

N'ayant malheureusement pas pu hospitaliser ces trois sujets, l'un de nous a dû se contenter de les traiter par une application de

(*) Séance du 7 avril 1954.

froid locale (par KÉLÈNE) et de pratiquer un examen de sang qui a montré l'absence de tout parasite et une éosinophilie entre 15 et 30 o/o.

Le fait que ces 3 malades avaient tous ingéré des « margouillats » nous fait penser à la possibilité soit d'une miase rampante, provoquée par des larves déposées sur la peau des lézards, soit d'une parasitose liée à la présence de parasites situés dans l'organisme des lézards et absorbés en même temps qu'eux.

Dans l'intention de vérifier cette seconde hypothèse, nous avons consulté les « *Recherches de parasitologie comparée indochinoise* » de E. HOUDEMER (1938), mais cet auteur ne signale chez le « margouillat » que des protozoaires flagellés intestinaux.

Nous n'avons pas poussé davantage nos investigations à cette époque et c'est avec un vif intérêt que nous avons pris connaissance, en 1952, d'une note concernant « un cas de parasitose erratique cutanée », présentée par SOULAGE, LESNARD et BRYGOO à la « Réunion Médico-Chirurgicale de Saigon-Cholon » le 14 décembre 1951.

Il s'agit, disent ces auteurs, d'une « curiosité parasitologique » qui se présente de la façon suivante : un intellectuel vietnamien, dans un but thérapeutique, déglutit pendant 2 mois, d'août à octobre 1951, 4 à 5 margouillats vivants par jour sans en éprouver le moindre inconvénient. Puis le 17 octobre apparaissent une tuméfaction de la région parotidienne droite, des céphalées, un prurit intense et une élévation thermique à 38°.

Le 19 octobre, on observe plusieurs trajets sous-dermiques flexueux au niveau du cou, de l'avant-bras droit et des lombes, trajets d'aspect serpigineux, de longueur variable, très prurigineux, de coloration rouge et épais environ de 1 mm. Ces trajets perdent leur caractère inflammatoire le 27 octobre, conservant seulement une légère pigmentation brune. Les auteurs ajoutent, sur le plan biologique :

a) Des données négatives :

Absence de microfilaries diurnes ou nocturnes et de parasitisme intestinal, pas de cohabitation avec chien ou chat.

b) Des données positives :

1° Eosinophilie progressive

le 20 octobre : 11 o/o,

le 25 octobre : 18 o/o,

le 9 novembre : 28 o/o.

2° L'injection intradermique de 0 cm³ 90 d'antigènes de trichine, de filaire, d'ascaris de l'Institut Pasteur de Paris, diluée à 1/500 provoque en 20 minutes pour les trois antigènes une large réaction ortiée de 2 cm. à 2 cm. 1/2 de diamètre sur un large placard érythémateux non infiltré, qui disparaît en moins de 24 heures. Ces

réactions sont significatives d'une hypersensibilisation aux protéines d'helminthes, en dépit de l'absence de tout parasitisme sanguin ou intestinal.

3° La recherche de l'identification directe révèle dans la phlyctène résiduelle de l'annulaire gauche le 27 octobre et dans la sérosité prélevée, des éléments immobiles de 6 à 10 microns de large sur 92 à 230 microns de long « ayant l'apparence de larves immatures de nématodes ».

Nous n'avons malheureusement pas pu examiner ces microorganismes vermiformes découverts par le docteur BRYGOO ; leur attribution aux Nématodes reste donc provisoirement dubitative.

Cette intéressante observation a attiré notre attention en raison de sa similitude étiologique et clinique avec les cas personnels que l'un de nous avait observé en Indochine.

Parmi les hypothèses soulevées par ces phénomènes, nous avons pensé que la plus vraisemblable était celle de la transmission à l'homme d'un parasite du « margouillat » que nous nous sommes efforcés de rechercher.

Nous avons donc effectué la capture et l'autopsie de petits lézards dans la région de Honquan (Cochinchine du nord) où ils sont, comme dans toute l'Indochine, d'une extrême fréquence sur les murs des habitations.

Sur 50 lézards examinés, 14 ont été trouvés porteurs (soit 28 o/o) d'un parasite non encore signalé chez ces geckonidés en Indochine. Dans tous les cas, nous avons toujours trouvé ce parasite logé dans la cavité pulmonaire soit seul, soit en plusieurs exemplaires, à savoir :

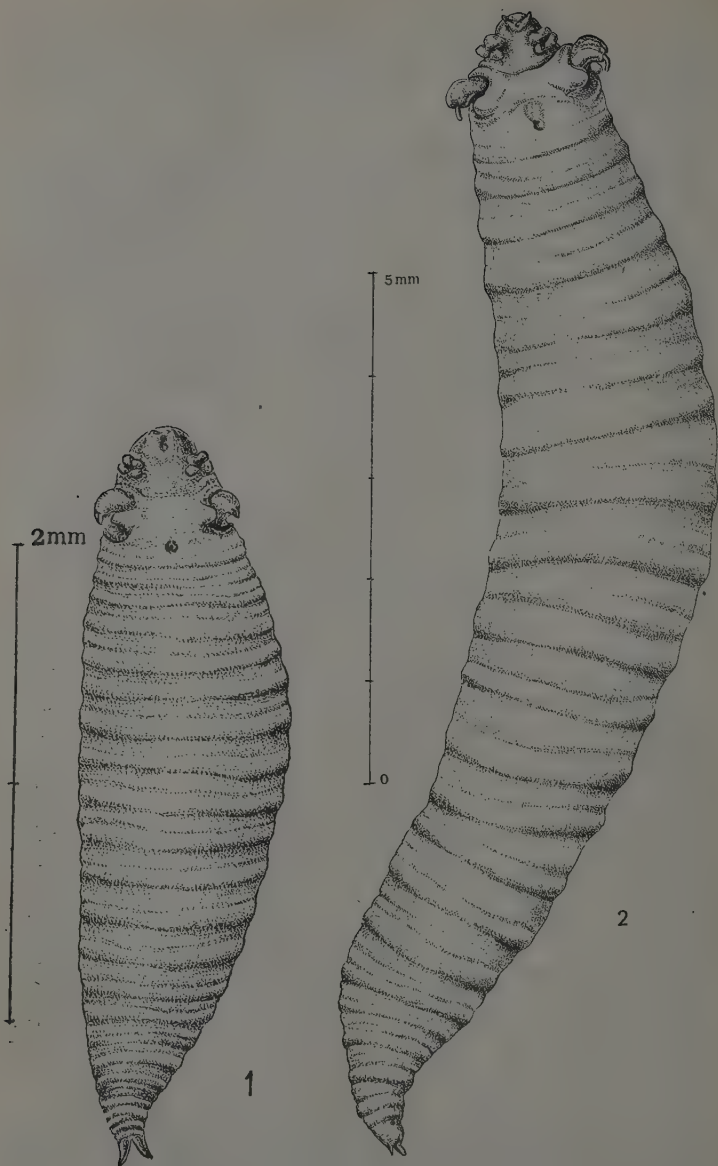
1 ver chez 7 lézards, 2 vers chez 3 lézards, 3 vers chez 1 lézard, 4 vers chez 2 lézards, 8 vers chez 1 lézard.

Ces lézards ont été reconnus par JEAN GUIBÉ, sous-directeur du laboratoire d'Herpétologie du Muséum de Paris, appartenir à deux espèces de la famille des *Geckonidæ* : *Hemidactylus frenatus* Schlegel in Duméril et Bibron 1836, et *Gehyra mutilata* (WIEGMANN 1835) (*). Les parasites ont été facilement identifiables, ils se rapportaient tous à une seule espèce de Pentastomide (**). *Railietiella* (*Heymonsia*) *hemidactyli* M. L. Hett 1934, de la sous-famille *Railietiellinæ* L. W. Sambon 1922, famille *Cephalobænidæ* R. Heymons 1922.

Les matériaux ayant servi à MARY L. HETT (1934, p. 428-430,

(*) Nous remercions notre collègue JEAN GUIBÉ d'avoir identifié ces lézards.

(**) D'autres parasites n'ont pas été rencontrés, mais les organes n'ont peut être pas tous été examinés très attentivement et aucun frottis de sang n'a été effectué.

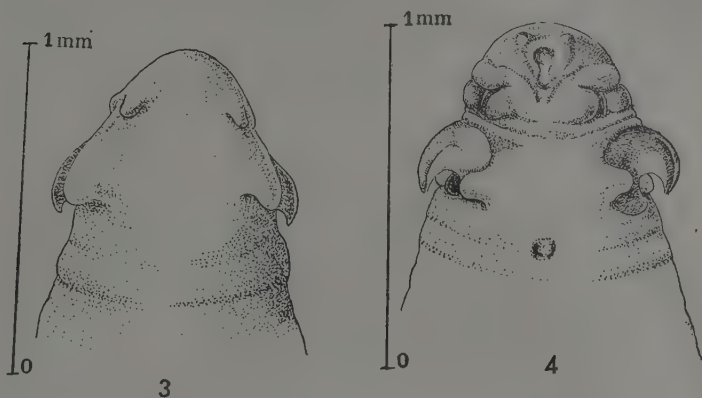


Raillietiella (Heymonsia) hemidactyli, M. L. Hett 1934.

Fig. 1. — ♂.

Fig. 2. — ♀.

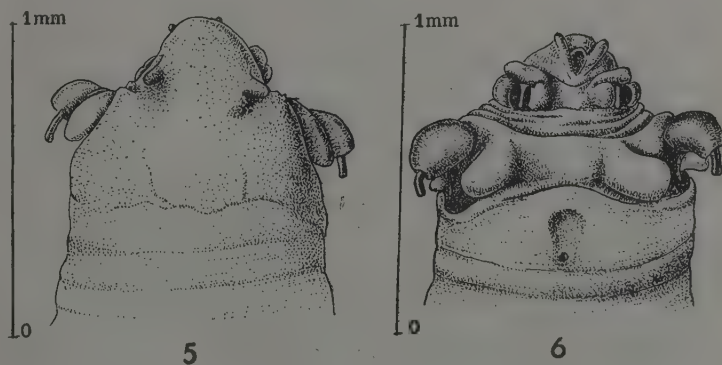
fig. 1-4) pour décrire l'espèce avaient été trouvés en Birmanie dans les poumons de deux espèces de *Geckonidæ* : *Hemidactylus*



Raillietiella (Heymonsia) hemidactyli, M. L. Hett 1934.

Fig. 3. — ♂ face dorsale de la région céphalique.

Fig. 4. — ♂ face ventrale.



Raillietiella (Heymonsia) hemidactyli, M. L. Hett 1934.

Fig. 5. — ♀ face dorsale de la région céphalique.

Fig. 6. — ♀ face ventrale.

gleadovi Murray 1884 (*) et *Calotes versicolor* (DAUDIN 1802). Les dimensions des spécimens-types étaient 12-13 × 1 mm. 5

(*) Considéré par quelques herpétologistes comme la même espèce que *Hemidactylus brooki* Gray 1845.

pour les ♂ et $13-17 \times 2-3$ mm. pour les ♀. Nos spécimens vietnamiens mesuraient de 3×0 mm. 6 (♂) à $16,5 \times 2$ mm. (♀) après séjour en alcool; les ♀ étaient presque toutes sexuellement mûres. Nous figurons un individu de chaque sexe; le ♂ croyons-nous, n'avait pas encore été figuré. Les œufs utérins mesurent environ 31×25 μ . (avec une coque épaisse de $4,1$ à 5 μ 5) et 32×24 μ (avec une coque épaisse de $2,7$ à 8 μ).

L'embryologie, le développement, le cycle évolutif sont à peu près connus pour les *Raillietiella*. Travaillant en Cochinchine, FERNAND NOC (1923, p. 340-341) étudia le développement des œufs de *Raillietiella* sp. de Geckonidès; il n'a malheureusement donné aucune figure. Il interpréta comme une troisième paire de pattes le prolongement caudal bifide qui porte « une paire de griffes chitineuses incomplètement développées »; interprétation qui paraît aujourd'hui quelque peu fantaisiste.

Une description précise de l'embryon dans l'œuf de *Raillietiella Kochi* R. Heymons 1926, de *Varanus ocellatus* Rüppell, d'Abysinie, a été donnée par R. HEYMONS (1926, p. 50-52, fig. 4; 1935, p. 129-130, fig. 97).

Cet embryon présente 2 paires de pattes à 2 griffes. Cela a aussi été observé par PROSPER BOVIEN (1927, p. 7) chez *Raillietiella affinis* P. Boven 1927, des poumons de *Gecko verticillatus* Laurenti à Java. De l'œuf sort la larve primaire. Des états larvaires plus avancés sont connus, par exemple celui décrit par FERNAND LARROUSSE (1925, p. 102-103, fig. 2), trouvé enkysté chez un *Bufo mauritanicus* Schlegel récolté à Gafsa (Tunisie) par CH. JOYEUX. Ces larves âgées n'ont aussi que 2 paires de pattes à 2 griffes; c'est seulement lors de la dernière mue, qui donne l'adulte, que les pattes définitives n'ont plus qu'une seule griffe. A aucun moment, la larve ne peut être confondue avec une larve de Nématode. Le développement est direct, en ce sens qu'il n'y a pas d'hôte intermédiaire obligatoire. Si la larve parvient dans un hôte intermédiaire où elle peut se maintenir, elle est encapsulée réactionnellement par celui-ci et cet hôte accidentel peut n'être qu'une impasse sans possibilité d'évolution ultérieure. L'homme est-il susceptible de jouer le rôle d'hôte intermédiaire accidentel?

L'un de nous (docteur JEAN CANET) le suppose et considère comme probable que le parasite ci-dessus, bien que n'appartenant pas aux nématodes, représente l'agent causal des accidents rapportés plus haut. Ceux-ci seraient dus ainsi à une pseudo-myase rampante provoquée par un début d'évolution chez l'homme des larves de porocéphales dont l'hôte habituel est le « margouillat » d'Indochine, le passage chez l'homme étant assuré par l'ingestion dans un but thérapeutique de cet animal vivant. Il s'agirait donc

d'un parasitisme accidentel évoluant en 10 à 20 jours, les larves venant mourir sous la peau quelques jours plus tard.

Cette supposition est-elle fondée ? Il n'est pas possible de l'admettre tant que l'on n'aura pas identifié à une larve de *Raillietiella* le parasite présent dans les trajets sous-dermiques et les abcès survenant après l'ingestion de Geckonidés hébergeant des *Raillietiella* adultes.

RÉSUMÉ

Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur un parasitisme accidentel plusieurs fois constaté chez l'homme vietnamien ayant avalé des lézards geckonidés vivants, comme thérapeutique de quelques affections pulmonaires. Ce parasitisme a-t-il pour origine le Pentastomide commun à l'état adulte dans les poumons des geckonidés ingérés ? Cela reste à démontrer.

Musée National d'Histoire Naturelle, Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1927. BOVIEN (PROSPER). — Ueber einige Pentastomes aus Java. *Videnskab. Meddel. fra Dansk naturhist. Foren.*, Copenhagen, 15-1-1927, Bd. 84, 1-9, fig. 1-7.
1934. HETT (MARY L.). — On a collection of Linguatulids (Pentastomida) from Burma, with description of a new subgenus. *Proceed. of the general meeting for scientific business of the Zoological Soc. of London*, July 1934, part. 2, 425-431, fig. texte 1-4.
1926. HEYMONS (RICHARD). — Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Raillietiella* Samb. (Pentastomida). *Zoolog. Anzeiger*, 5-5-1926, Bd. 67, 1-2, p. 45-56, fig. 1-5.
1935. HEYMONS (RICHARD). — Pentastomida. *Dr. H. G. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs*, V^{ter} Bd., IV Abt., 1935, 1 Buch ; 1 Lief., 1-160, fig. texte 1-113 ; 2 Lief., 161-268, fig. texte 114-148.
1925. LARROUSSE (FERNAND). — Larve de *Linguatulidæ* parasite de *Bufo mauritanicus*. *Archives Institut Pasteur Tunis*, janvier 1925, 14, p. 101-104, fig. 1-2.
1923. NOC (FERNAND). — Sur l'embryon acariforme et les stades larvaires des Linguatulides. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9-5-1923, 16, 5, 340-346, fig. texte 1-6, pl. II, fig. 1-2.
1952. SOULAGE, LESNARD et BRYGOO (R.). — Un cas de parasitose erratique cutanée. *Médecine tropicale*, janv.-fév. 1952, 12, 1 (Réunion médico-chirurgicale de Saigon-Cholon, 14 décembre 1951), p. 102.

Discussion.

M. L. R. MONTEL. — J'ai eu l'occasion d'observer en Cochinchine des lésions cutanées (*creeping disease*, larva migrans) dues à des larves d'ankylostomes du chat par exemple égarées dans la peau de l'homme et dont le tropisme intestinal avait été troublé par le milieu humain inattendu. J'ai pu une fois par un hasard heureux retirer de l'extrémité marchante d'une lésion cutanée une larve d'ankylostome.

En ce qui concerne l'utilisation par les empiriques annamites de lézards vivants en thérapeutique pulmonaire, je préciserai qu'il s'agit des petits lézards commensaux ordinaires de nos maisons cochinchinoises (margouillats = hémidactyles) ; ils s'avalent à la dose de 2 à 5 par jour entre deux morceaux de banane qui facilitent leur glissement. Il ne peut être question dans ce cas du « gecko » qui peut atteindre 32 cm. de longueur. Ceux qui dans le silence de la chaude nuit cochinchinoise ont entendu l'appel sonore du « gecko » ne peuvent l'oublier, sa peau gris perle ocellée de rose pâle est aussi très frappante ; il ne peut être question d'avaler vivant un pareil animal !

RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE SUR LES PORTEURS DE MICROFILAIRE EN AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Par R. PFISTER (*)

Cette enquête a porté sur 10.169 africains appartenant à toutes les races de la Fédération (**).

Tous étaient des adultes apparemment sains du point de vue filariose (pas de signes évidents d'onchocercose ou de filariose lymphatique).

Il fut prélevé à chacun d'eux, de jour et sur la même lame :

- 1^o une goutte épaisse de sang (au doigt),
- 2^o une goutte de suc dermique à la partie supérieure du dos après scarification suivant la méthode classique de d'Hooge.

Les lames ont été examinées après coloration au Giemsa.

(*) Séance du 7 avril 1954.

(**) Nous remercions vivement les Docteurs PALANQUE, GUILLOT, KERBASTARD, GOMER, DECHAMBENOIT de leur aide.

RÉSULTATS D'ENSEMBLE

Sujets examinés	<i>D. perstans</i>	<i>W. bancrofti</i>	Loa	<i>O. volvulus</i>	<i>D. streptocerca</i>
10.169	3.213	383	—	581	10

Par ordre de fréquence décroissante nous avons donc :

D. perstans, 31 0/0 ;

O. volvulus, 5,7 0/0 ;

W. bancrofti, 3,8 0/0 ;

D. streptocerca, 0,1 0/0.

REMARQUE

1° Nous n'avons jamais trouvé de microfilaire Loa-loa,

2° Nous avons observé deux fois une microfilaire ne répondant à aucune description classique. Cette microfilaire étudiée par R. DESCHIENS, fait l'objet d'une communication spéciale.

D. perstans est la *filaire des savanes*. On la trouve chez 50 0/0 environ des adultes dans les régions de Ziguinchor (Sénégal), Kankan (Guinée), Bobo-Dioulasso et Gaoua (Haute-Volta). Elle semble répartie dans toute cette zone d'une façon uniforme.

O. volvulus se cantonne le long des rivières aux eaux rapides. Sa fréquence varie énormément d'un village à l'autre.

W. bancrofti est l'espèce des *zones sahélienne et pré-désertique* (7 0/0 à Dori en Haute-Volta, 10 0/0 à Maradi au Niger).

Le taux d'infestation diminue du nord au sud et *W. bancrofti* disparaît complètement dès qu'on pénètre en zone forestière.

Il semble qu'elle n'ait pas de périodicité bien nette. On observe le même taux de porteur de microfilaire le jour et la nuit.

D. streptocerca, au contraire de *W. bancrofti*, est l'espèce des zones humides et forestières. Elle est très rare : 10 cas sur 10.000 sujets, soit 1 pour mille.

ASSOCIATIONS

Les associations sont fréquentes. On observe surtout :

D. perstans + *W. bancrofti* ;

D. perstans + *O. volvulus* ;

D. perstans + *D. streptocerca* ;

mais nous avons aussi trouvé chez le même sujet *W. bancrofti* + *O. volvulus* et quelquefois *D. perstans* + *W. bancrofti* + *D. volvulus*.

Territoire	Localités	Zone climatique	Sujets examinés	<i>Per-stans</i>	<i>W. bancrofti</i>	<i>Loa</i>	<i>Vol-vulus</i>	<i>Strep-tocerca</i>
Niger	Say-Maradi	Sahel	79	1	5	—	—	—
Haute-Volta . .	Zone Dori Ouahigouya	Sahel	2.972	608	184	—	43	—
	Zone Bobo-Gaoua	Savane	4.749	1.995	181	—	406	7
Sénégal	Ziguinchor	Savane	49	24	—	—	1	—
Guinée	Zone Siguiri Kankan	Savane	352	146	14	—	44	—
	Zone Macenta	Forêt	380	2	—	—	17	—
Côte-d'Ivoire . .	Zone Bouake	Savane boisée	633	410	3	—	17	—
	Zone Man Abengourou	Forêt	893	21	1	—	37	3
Nord-Dahomey .	Natitingou	Savane boisée	62	6	—	—	16	—
			10.169	3.123	388	—	581	10

RÉSUMÉ

Chez 10.169 africains en bonne santé apparente, après le seul examen d'une goutte de sang et d'une goutte de suc dermique, nous avons observé 40 o/o de parasites (*D. perstans* 31 o/o, *O. volvulus* 5,7 o/o, *W. bancrofti* 3,8 o/o, *D. streptocerca* 0,1 o/o).

Si l'on part des régions désertiques du Sahara pour aller vers le sud on trouve tout d'abord *W. bancrofti* presque seule, puis plus au sud, *D. perstans* tandis que *D. streptocerca* se cantonne en savane humide et en forêts. *O. volvulus* s'observe dans toutes les zones mais en particulier en savane le long des cours d'eau. Les

habitants de la forêt sont très peu parasités. Ceux des savanes au contraire hébergent très fréquemment, sans dommage apparent, une ou plusieurs espèces de filaires.

*Laboratoire de parasitologie
du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie ;
Bobo-Dioulasso.*

UN CAS D'ANKYLOSTOMIASE DU NOURRISSON

Par JEAN MAUZÉ (*)

Nous avons eu l'occasion de recevoir récemment dans notre cabinet un nourrisson métis de 5 mois, le jeune ALAIN L..., qui était adressé par un confrère pour un hémogramme.

Cet enfant qui était de taille et de corpulence normales pour son âge, bien qu'un peu bouffi, a attiré notre attention parce que la dilution de son sang dans la pipette de Potain était à peine teintée.

L'hémogramme a donné :

Taux d'hémoglobine 10 o/o

Numération :

G. rouges	1.320.000
G. blancs.	20.000

Formule :

Poly. neutro.	40 o/o
Poly. éosino.	23 o/o
Lymphocytes.	32 o/o
Monocytes	5 o/o

avec anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, absence d'hématie nucléée.

Un examen clinique nous montrait : des conjonctives absolument décolorées, des téguments extrêmement pâles sous la teinte brune du métissage, un gros foie, une grosse rate.

Nous avons alors pensé à une ankylostomiase, malgré que l'âge de ce nourrisson nous parût peu compatible avec un tel diagnostic. La mère interrogée nous affirma que l'enfant était nourri exclusivement au sein et au biberon (lait Nestlé), mais elle reconnut qu'il traînait à terre, dans la case et devant la case dans la journée.

(*) Séance du 12 mai 1954.

Un examen de selles, immédiatement pratiqué, permit de déceler une ankylostomiase intense (*Necator americanus*).

Le jeune malade fut renvoyé à son médecin avec les indications confirmant l'origine de cette anémie.

Depuis, nous n'avons pas eu de ses nouvelles et nous ignorons ce qu'il est devenu.

Cette courte note n'a d'autre but que de signaler un cas d'ankylostomiase chez un nourrisson encore et exclusivement au régime lacté; dans les pays d'endémicité, c'est un diagnostic auquel il faut penser chez le tout jeune enfant.

Institut Pasteur de la Guadeloupe.

DISCUSSION SUR UN CAS D'INFESTATION PULMONAIRE A NÉMATODES CHEZ UN SINGE CYNOCÉPHALE

Par ROBERT DESCHIENS (*)

Nous avons été conduits à faire l'autopsie d'un singe cynocéphale *Papio-sphynx* (Et. GEOFFROY) appartenant à la singerie de l'Institut Pasteur et mort avec des symptômes de pneumopathie fébrile dans un état dyspnéique.

L'examen de l'appareil respiratoire nous a fait constater l'existence de foyers d'œdèmes pulmonaires et de zones de congestion, parfois hémorragiques, offrant des granulations miliaires.

Des pièces anatomiques prélevées et débitées en coupes nous ont montré des foyers d'alvéolite séreuse ou hémorragique centrées par des granulations nécrotiques. Les granulations observées sont constituées par des amas de cellules lymphoïdes et par quelques cellules épithélioïdes centrales ou paracentrales; les granulations sont parfois entourées d'une coque fibreuse réactionnelle.

Au centre de certaines granulations, on observe des enclaves circulaires, ovoïdes, ou d'aspect tubulaire dont le diamètre moyen est de 60 à 100 microns. Les pièces colorées par l'hématéine-éosine-safran offrent des caractères anatomo-microscopiques de Nématodes coupées transversalement ou longitudinalement.

Sur ces éléments, on distingue (fig. 1 et 2) :

1° une cuticule lisse présentant deux crêtes latérales situées symétriquement; 2° des cellules musculaires; 3° une cavité générale; 4° un tube digestif.

Les coupes passent tantôt au niveau de l'intestin, tantôt au niveau

(*) Séance du 7 avril 1954.



Fig. 1. — Alvéolite et granulations miliaires dans un cas d'infestation pulmonaire par un Nématode chez un singe cynocéphale (*Gr. 100 diam.*).



Fig. 2. — Coupe transversale de Nématodes dans des lésions nodulaires du singe cynocéphale (*Gr. 300 diam.*).

de l'œsophage ; les coupes œsophagiennes révèlent l'existence de faisceaux musculaires œsophagiens.

Les éléments observés sont aisément identifiés à des Nématodes parasites.

A quel groupe de Nématodes peut-on rattacher les vers observés dans le tissu pulmonaire.

L'hypothèse de larves de Nématode parasite accomplissant une partie de leur cycle évolutif et transitant dans le poumon ne semble pas pouvoir être retenue. En effet, les éléments rencontrés sont de dimension relativement importante (3 à 5 mm. $\times$ 80 μ) ; ils offrent une structure d'adulte et ont suscité au niveau des tissus des réactions inflammatoires de type chronique indiquant un assez long séjour dans le parenchyme pulmonaire ; on peut donc considérer qu'on est en présence de Nématodes parasites adultes du poumon ou de jeunes vers encore agames.

La localisation au niveau du poumon des vers observés conduit naturellement à l'idée de les classer dans les groupes des parasites des voies respiratoires des mammifères.

On sait que les principaux Nématodes parasites des voies respiratoires des mammifères sont des vers du sous-ordre des *Metastrongyloidea* (LANE 1916) qui comprend les familles des Métastrongylidés, des Protostrongylidés et des Pseudalidés ; ces helminthes sont surtout parasites des ruminants.

Certaines espèces du sous-ordre des *Trichuroidea* (RAILLET 1916) qui comprend la famille des *Capillaridae* et, en particulier *Capillaria ærophila* (CREPLIN 1839), sont parasites de la trachée et des bronches du chien, du chat, du renard, du loup, de la martre et du blaireau.

Des Nématodes parasites de l'appareil respiratoire appartenant au sous-ordre des *Strongyloidea*, comme le *Stephanurus* du porc, ont été décrits, et certains Spiruridés, comme *Spirocerca sanguinolenta* parasitent occasionnellement les poumons et les bronches du chien, du loup et du chacal.

Bien qu'il soit difficile, sur des documents constitués uniquement par des coupes, d'identifier les Nématodes sous revue, un certain nombre de caractères permettent une orientation et, en particulier : le diamètre moyen des vers (80 μ), la cuticule lisse et pourvue d'épines, la présence d'une crête latérale, les caractères anatomiques du tube digestif et de l'œsophage.

Le diamètre moyen est faible et conduirait à situer les vers observés, considérés comme adultes, parmi les Métastrongylidés ou les Capillaridés. La cuticule lisse, non striée, correspondrait plutôt à celle d'un métastrongylidé et la constatation d'un œsophage musculéux amènerait à interprétation dans ce sens.

La disposition des cellules musculaires, souvent très variable d'un genre à l'autre dans une même famille, n'est pas un élément d'appréciation suffisamment valable.

Dans quelle mesure les vers présents dans les tissus participent-ils aux lésions observées et quelle est leur aptitude pathologique,

Bien qu'il n'ait pas été noté de bacille de Koch dans les lésions pulmonaires, la présence de granulations offrant des cellules épithélioïdes centrales et des cellules lymphoïdes périphériques, jointe à l'évolution d'une pneumopathie fébrile n'exclut pas l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire chez le singe.

Cependant, la présence d'éléments vermineux dans les foyers, constamment entourés d'une réaction inflammatoire parfois du type chronique avec réaction fibreuse et tendance à l'enkystement conduisent à penser que, même dans le cas d'une tuberculose pulmonaire associée, une participation des vers à l'alvéolite et à un processus de nécrose et de sclérose peut être envisagée.

Le cas d'infestation pulmonaire à Nématodes que nous décrivons est le premier à notre connaissance qui ait été observé chez *Papio-sphinx*. Ce parasitisme n'est pas signalé dans l'index des Nématodes parasites de YORK et MAPLESTONE (1926).

RÉSUMÉ

Nous signalons la présence, dans des coupes de lésions nodulaires, nécrotiques et fibreuses du poumon de *Papio-sphinx*, de Nématodes dont nous discutons l'identification. La participation des vers aux lésions observées peut être admise.

*Institut Pasteur,
Service de Parasitologie.*

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE *THROMBICULA LE GACI*, MARC ANDRÉ 1950 EN OUBANGUI-CHARI (A. E. F.)

Par PAUL LE GAC (*)

La mise en évidence en Oubangui-Chari d'acariens du genre *Thrombicula* nous a amené à poursuivre la recherche de ces parasites sur les rongeurs des différentes régions de ce territoire d'A. E. F.

(*) Séance du 12 mai 1954.

L'énumération des différents hôtes et le relevé des localités dans lesquelles ces acariens ont été recueillis apporteront une intéressante contribution à la répartition géographique de ces parasites en Oubangui-Chari.

Au cours de l'année 1951, nous avons recueilli un important matériel que MARC ANDRÉ a eu la grande obligeance d'étudier et de déterminer.

Voici les renseignements qu'il nous a communiqués au sujet de *Thrombicula le gaci* :

Un grand nombre de représentants de cette espèce ont été recueillis :

sur *Myiomys cunninghamei alberti* à Méré (12-X), Yaka (22-X) ; M'Baiki (22-X), Bangui (24-X), Boali (XI), Dekoa (1-XII), Fort Sibut (2-XII), Fort de Possel (3-XII) 1950, région de Boali (14-IV), banlieue de Bangui (22-III) et Batangafo (5-V) 1951 ;

sur *Lemniscomys barbarus striatus* à Bossangoa (15-X), Fort Sibut (2-XII) 1950 et Boali (14-IV) 1951 ;

sur *Arvicanthis niloticus rufinus* à Dekoa (1-XII) 1950 ;

sur *Taterillus emini* à Bossangoa (15-X), Boali (22-XI), Dekoa (1-XII) et Fort Sibut (2-XII) 1950 ;

sur *Oenomys hypoxanthus hypoxanthus* à Boali (2-XII) 1950 ;

sur *Felis domestica* à Bangui (6 et 9-X) 1950 ;

sur *Mus coucha* à Fort de Possel (3-XII) 1950 ;

un certain nombre d'exemplaires ont, en outre, été prélevés sur *Gallus domesticus* à Mongoumba le 8 novembre 1950.

Certains hôtes étaient parasités simultanément par plusieurs espèces :

Myiomys c. alberti pouvait être attaqué exclusivement *T. le gaci* mais quelques-uns portaient, en outre des *T. giroudi* ou bien des *T. sicei* tandis que chez d'autres se rencontraient, à la fois, les trois espèces. Sur l'un de ces *Myiomys* nous avons prélevé, en plus du *T. le gaci*, quelques échantillons de *Schöngastiella cæca* M. ANDRÉ.

Lemniscomys b. striatus était aussi parfois parasité également par le *T. sicei* ;

Arvicanthis n. rufinus portait, en outre, des *T. giroudi* et sur *Gallus domesticus* étaient fixés, avec *T. le gaci*, une certaine quantité de *T. sicei*.

Ces données permettront de connaître l'époque la plus favorable (saison des pluies) pour la recherche des larves de *Trombicula* et indiquent les principaux rongeurs sur lesquels peuvent se rencontrer les parasites.

BIBLIOGRAPHIE

1. LE GAC (PAUL). — Découverte d'acariens du genre *Thrombicula* en Oubangui-Chari, A. E. F. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1950, 43, 711-714.
2. ANDRÉ (MARC). — Une nouvelle forme larvaire de *Thrombicula* d'A. E. F. *Bull. Museum*, 2^e série, 1950, 29, 5, 577-581.
3. LE GAC (PAUL). — Prospection et capture des acariens du genre *Thrombicula* en Oubangui-Chari, A. E. F. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 9-10, 545-549.

**UNE NOUVELLE ESPÈCE DE MOUSTIQUE
(*CULEX SHOXÆ* N. SP.) VIVANT SUR LES BANANIER
DU HAUT PLATEAU D'ÉTHIOPIE**

Par J. HAMON et M. OVAZZA (*)

Au cours de prospections effectuées dans le Shoa, entre 2.000 et 3.000 m. d'altitude, pendant la saison des pluies 1953, l'un de nous a récolté des larves de *Culex* différentes de toutes celles connues jusqu'à présent de la Région Ethiopienne et dont l'élevage a fourni des imagos ♂ et ♀ pour lesquels nous proposons le nom de *Culex shoxæ*.

Adulte. — **FEMELLE** : l'ornementation générale est très voisine de celle de *Culex andersoni* ssp. *abyssinicus* Edwards et de *Culex musarum* Edwards.

Tête : proboscis et palpes entièrement sombres, les palpes étant longs comme environ 1/7 du proboscis. Écailles dressées de la tête principalement jaunes avec seulement deux petites touffes d'écailles dressées sombres situées au-dessus et en arrière des yeux. Écailles couchées presque toutes jaunes, seules celles situées à la base des écailles dressées sombres sont également sombres. Antennes normales.

Thorax : Tégument brun foncé. Écailles scutales brunes et jaunes ; les écailles brunes constituent le fond de la coloration du scutum ; les écailles jaunes forment une bordure tout autour du scutum, entourent la zone prescutellaire, dessinent trois ébauches de lignes pâles médiane et submédianes sur la moitié antérieure du scutum, ainsi que deux taches pâles latérales situées un peu en arrière du milieu du scutum et rattachées latéralement et postérieurement à la bordure pâle. Le scutellum est couvert d'écailles pâles. Écailles post-spiraculaires et préalaires absentes. Une seule soie mésépimérale inférieure.

Pattes : Face antérieure des fémurs postérieurs (fig. 1, A) avec la moitié ou les 2/5 apicaux entièrement sombres, la partie basale avec

(*) Séance du 12 mai 1954.

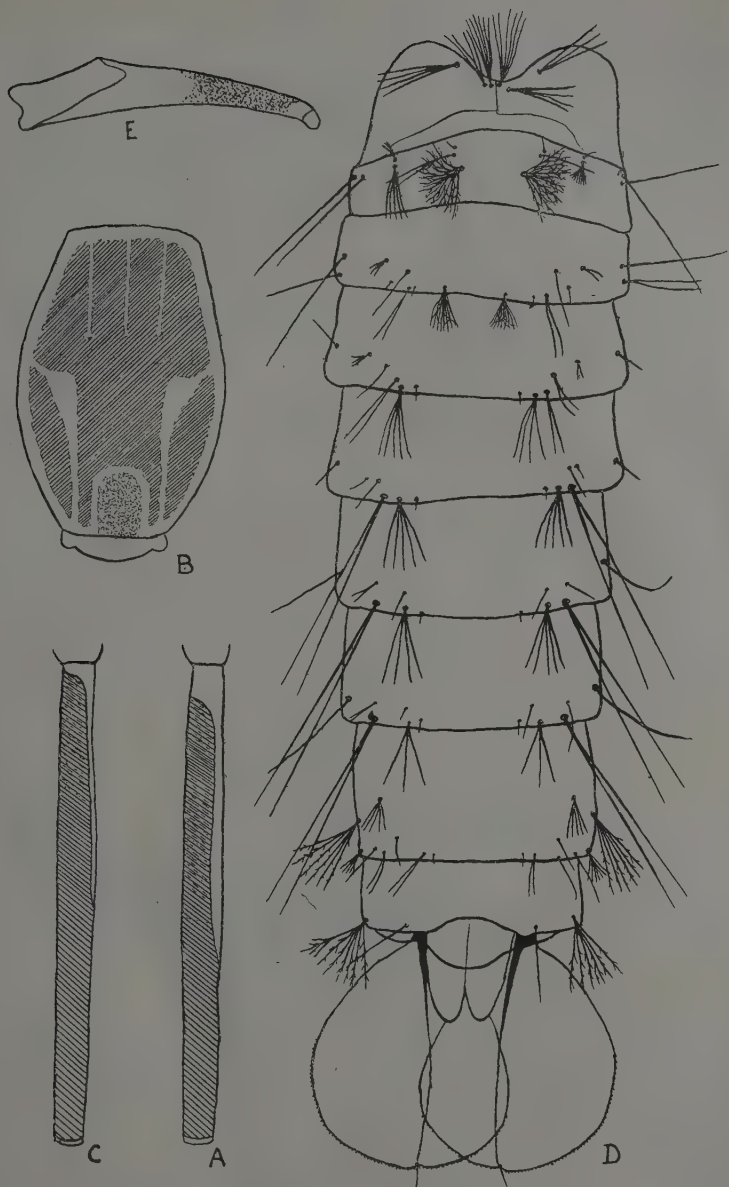


Fig. 1. — *Culex shox* n. sp. A. Face antérieure du fémur postérieur de la femelle ; B. Ornementation scutale du mâle ; C. Face antérieure du fémur postérieur du mâle ; D. Face dorsale de l'abdomen de la nymphe ; E. Trompette respiratoire de la nymphe.

une nette bande pâle inférieure s'élargissant vers la base du fémur pour occuper toute sa largeur ; face postérieure nettement plus largement pâle vers sa base que la face antérieure ; tache du genou réduite à une ligne d'écailles jaunes. Tibia postérieur sombre, sauf à l'apex qui porte une très nette tache jaune pâle plutôt plus longue que le diamètre du tibia. Tarses postérieurs sombres. Pattes antérieures et médianes ressemblant à la patte postérieure, mais avec les zones pâles, principalement celles de la base du fémur et de l'apex du tibia, sensiblement plus réduites.

Aile : la fourche supérieure au moins trois fois plus longue que sa tige.

Abdomen : Tergites avec des taches latéro-basales d'écailles pâles se rejoignant parfois au milieu des tergites pour former une mince ligne basale. Sternites portant tous une bande apicale d'écailles sombres élargie vers la base en son milieu.

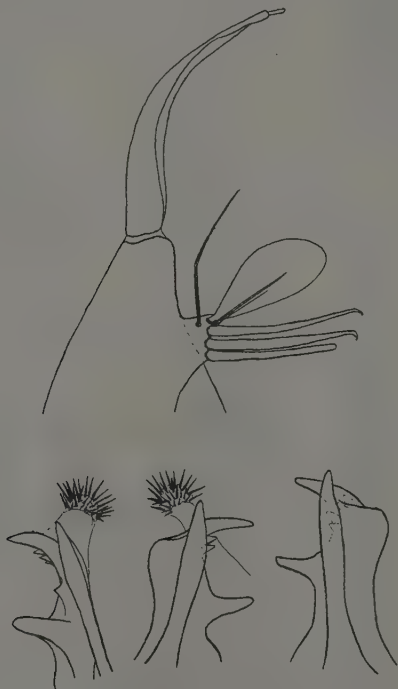


Fig. 2. — *Culex shox* n. sp. Terminalia mâles.

MALE : Palpes dépassant le proboscis d'un peu moins que la longueur du dernier segment et portant, à leur face inférieure, quelques écailles

blanches à la base du dernier segment et une ligne d'écailles blanches à la base de l'avant-dernier segment. Ornementation générale voisine de celle de la femelle. En diffère par les caractères suivants : Scutum avec les lignes pâles antérieures plus nettement définies (figure 1, B), et quelques écailles jaunes parsemant les zones brunes. Face antérieure du fémur postérieur (figure 1, C) nettement plus sombre. Tergites abdominaux portant tous une large bande basale d'écailles pâles s'élargissant sur les côtés.

Terminalia : (figure 2) très voisins de ceux de *Culex andersoni* ssp. *abyssinicus* Edwards et peut-être plus encore de ceux de *Culex andersoni* ssp. *bwambanus* Edwards. Ils en diffèrent par la forme de la division extérieure du phallosome et par le fait que la soie *d* du lobe du coxite est beaucoup plus fine que chez *Culex andersoni* tandis que la soie *f* du même lobe est absente.

Nymphe : Couleur brun clair uniforme, excepté la trompette respiratoire qui est fortement rembrunie dans sa partie médiobasale (figure 1, D). La chétotaxie est représentée figure 1, E.

Larve : Elle ressemble étonnamment à celle de *Neoculex stellatus* Van Someren, dont elle diffère par le peigne du huitième segment dont les épines sont beaucoup moins pointues et ne sont pas disposées en arc de cercle régulier, ainsi que par la soie céphalique C qui possède une dizaine de branches au lieu d'être simple.

Tête : (figure 3). Non spiculée, à peu près aussi longue que large. Antenne courbée, également rembrunie sur toute sa longueur, fortement spiculée, longue comme un peu moins de la moitié de la longueur de la tête, touffe antennaire d'une douzaine de branches située juste

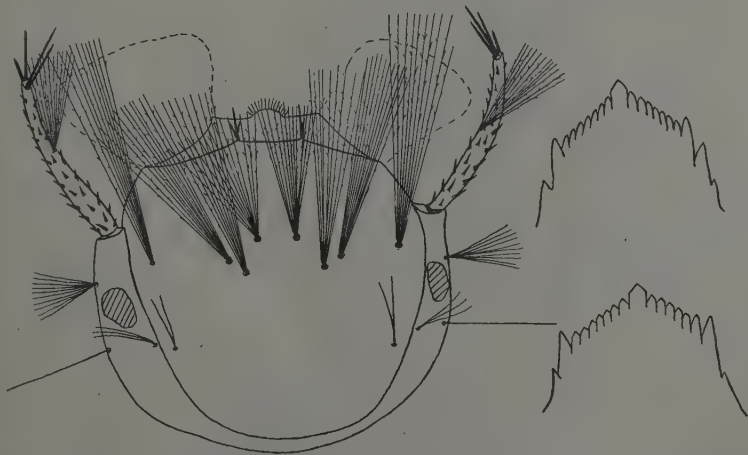


Fig. 3. — *Culex shoæ* n. sp. Tête de la larve, avec les variations enregistrées dans la structure du mentum.

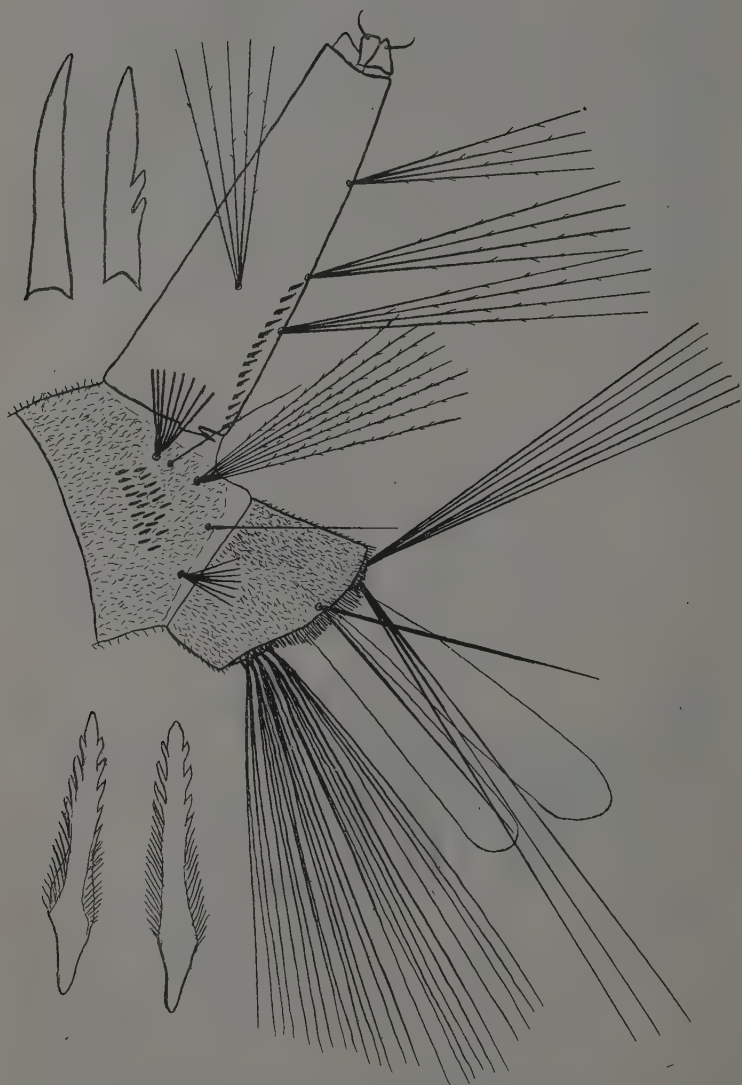


Fig. 4 — *Culex shoxi* n. sp. Extrémité de l'abdomen de la larve.

au delà de la moitié de l'antenne. Soies *A*, *B*, *C* et *d* formant des touffes ayant respectivement 10, 10 à 12, 9 à 10 et 10 à 13 branches plumeuses. Soies *e* et *f* ayant respectivement 2 et 3-4 branches simples. Face inférieure de la tête portant deux larges soies étoilées de chaque côté, en arrière du point d'insertion des antennes. Mentum avec une forte dent centrale et 9 à 10 dents latérales, la 8^e et parfois la 7^e ou la 9^e étant particulièrement développées.

Abdomen (figure 4). Tégument entièrement couvert de fins spicules qui donnent à la larve un aspect velu, ainsi que de soies étoilées. Huitième segment portant un peigne trapézoïdal de 16 à 24 épines à pointes émoussées portant de fines barbelures latérales qui se transforment en denticulations en se rapprochant de l'apex. Siphon non spiculé, avec un index de 3,4 à 3,8 ; peigne de 14 épines environ, de forme très particulière, tantôt sans denticulations, tantôt avec 1 ou 2 denticulations basales, l'apex de toutes ces denticulations étant émoussé comme celui de la dent principale ; trois paires de touffes subventrales de 4 branches plumeuses environ, dont la première est franchement proximale et la seconde légèrement distale par rapport à la dernière épine du peigne, la troisième touffe étant située à mi-distance entre la dernière épine du peigne et l'apex du siphon ; une paire de touffes latérales de 4 à 6 branches plumeuses, légèrement proximale par rapport à la dernière épine du peigne. Selle complète, spiculée sur toute sa surface, ses bords apico-latéraux portant des spicules particulièrement développés ; soie latérale double, longue comme environ 3 fois la selle ; soie caudale inférieure avec 3 longues branches ; soie caudale supérieure avec 6 à 7 longues branches ; brosse de 5 paires de touffes de soies à 4-5 branches plumeuses, toutes insérées sur l'aire barrée ; branchies supérieures longues comme environ 3,5 fois la selle ; branchies inférieures un peu plus courtes.

PROVENANCE

Cette espèce est décrite sur 4 mâles, 3 femelles, 4 exuvies nymphales, 7 exuvies larvaires et une dizaine de larves entières, récoltées à l'aisselle des bananiers du Shoa, en juillet-août 1953. Le type et le matériel ayant servi à la description sont actuellement conservés au Laboratoire d'Entomologie du S. G. H. M. P., à Bobo Dioulasso.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.
Laboratoire d'Entomologie de l'Institut Pasteur d'Ethiopie.
Laboratoire d'Entomologie du Service Général d'Hygiène
Mobile et de Prophylaxie d'A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

- EDWARDS (F. W.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region. III. Culicini. *Pub. British Museum, Natural History*, 1941.
HOPKINS (G. H. E.). — Mosquitoes of the Ethiopian Region. I. Culicine larvæ. *Pub. British Museum, Natural History*, 1952.
VAN SOMEREN (E. C. C.). — The description of a new mosquito from the Seychelles. *E. Afr. Med. J.*, 24, pp. 29-35.
Bull. Soc. Path. Ex., n° 3, 1954.

MÉMOIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PROPHYLAXIE
DE LA PESTE BOVINE EN GUINÉE FRANÇAISE (A. O. F.)NOTE SUR DES ESSAIS DE VACCINATION
DE TAURINS N'DAMA AU MOYEN DE LA SOUCHE
DE VIRUS PESTIQUE LAPINISÉ NAKAMURA III

Premiers résultats pratiques.

Par P. R. ILLARTEIN et M. GUERRET (*)

Epargnée pendant de longues années par la peste bovine, la Guinée française a payé un très lourd tribut à cette maladie de 1948 à 1950. L'épizootie a été enrayée en 1951 et, depuis lors, aucun cas de peste n'a été signalé dans le territoire. La menace demeure cependant en raison du voisinage des zones d'élevage de zébus où la peste sévit plus ou moins à l'état endémique. Il nous a donc semblé indispensable d'éprouver, sur le cheptel local, une méthode de vaccination que les auteurs Anglo-Saxons, après les Japonais, considèrent comme particulièrement adaptable à la prophylaxie de la peste parmi les populations bovines sans bosse (*Bos taurus*).

Le virus pestique lapinisé. — Le 5 janvier 1953, l'un de nous a rapporté de Teko (Sierra-Leone) un lapin vivant inoculé avec la souche Nakamura III (virus pestique atténué par multiples passages sur lapin). J. D. BIRKETT, qui nous a donné cette souche, n'a pu nous fixer sur le nombre actuel de ses passages. Elle provient de Nairobi, via Vom (Nigeria) et de façon plus lointaine de Nankin et de Peiping.

A Teko, de plus, pour assurer son entretien, elle est passée sur lapin tous les 10 à 12 jours, sa conservation à — 8° C à l'état frais, étant considérée comme précaire au delà de ce délai.

A partir de ce lapin, sacrifié 72 heures après son inoculation, nous avons réalisé, sans grandes difficultés, une série de passages. Les lapins, inoculés par voie intraveineuse avec 1 cm³ d'une émulsion de pulpe splénique dans le sang citraté d'un lapin de passage précédent, ont, sauf très rares exceptions, présenté une réaction thermique typique et de très belles lésions des différentes forma-

(*) Séance du 12 mai 1954.

tions lymphoïdes de l'intestin. Nous avons obtenu des résultats identiques avec des pulpes splénique et ganglionnaire lyophilisées,

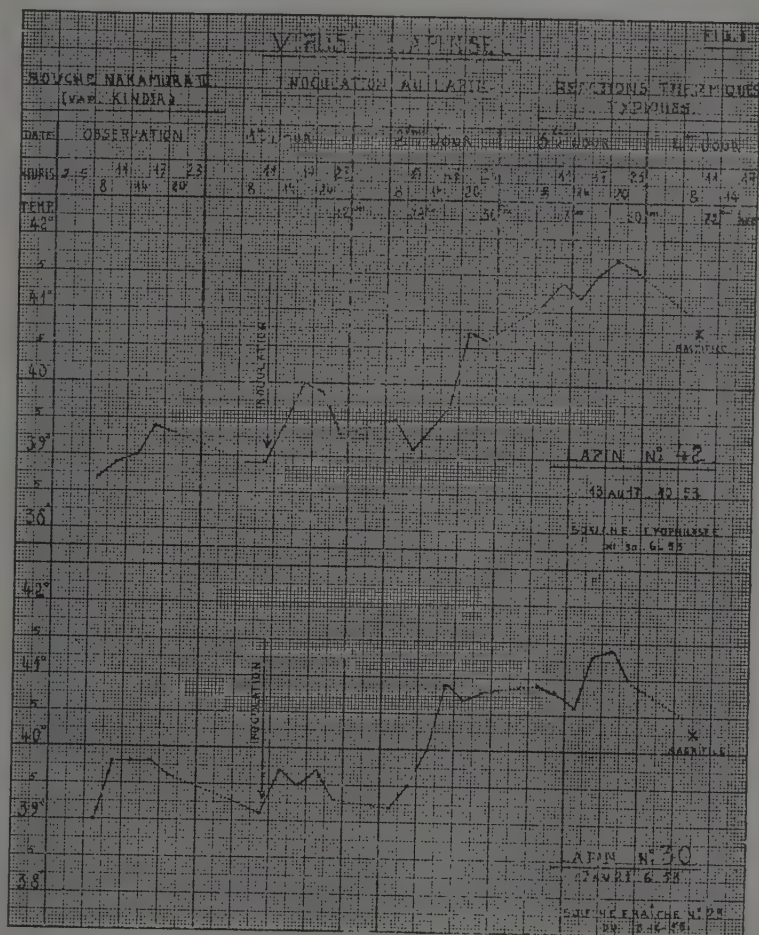


Fig. 1.

conservées sous vide et remises en suspension en solution physiologique au moment de l'inoculation.

L'acmé de la réaction thermique s'est à peu près constamment situé entre la 54^e et la 60^e heure après l'inoculation, exceptionnellement entre la 48^e et la 54^e heure (fig. 1).

L'écart de température observé entre la température matinale

avant inoculation et le sommet de la courbe thermique a varié de 1°5 à 2°7 C.

La température maxima généralement enregistrée s'est maintenue entre 41°3 et 41°7 C.

Il est nécessaire de disposer de lapins provenant d'élevages surveillés, âgés de 5 à 10 mois et indemnes de coccidiose et de pasteurellose. Les lapins communs importés de France et élevés à l'Institut Pasteur de Kindia, réalisant ces conditions, ne nous ont occasionné aucun déboire. Par contre, les lapins achetés aux éleveurs africains, nous ont souvent donné des réactions difficilement interprétables et nous avons rapidement abandonné ce mode d'approvisionnement.

Récolte et conservation du matériel virulent. — Toutes les manipulations de matériel virulent (préparation d'inoculum, prélèvement, préparation de vaccin) ont toujours été faites au contact de la glace fondante avec de la verrerie, des instruments et des solutions préalablement refroidis.

Le sang était récolté par ponction cardiaque à l'aide de seringues citratées. Puis, l'animal exsangue étant sacrifié, la rate et les ganglions mésentériques étaient prélevés. Organes et sang étaient répartis dans de petits tubes de Pyrex bouchés au liège et placés à — 30° C dans les 3 ou 4 minutes suivant la mort du lapin.

Après 54 jours à — 30° C, du matériel virulent, ainsi conservé, n'avait pas subi d'atténuation sensible.

Après 110 jours, 1 cm³ d'une émulsion au 1/5 de pulpe splénique et ganglionnaire provoquait chez le lapin, une réaction thermique d'amplitude normale, mais avec un retard d'un jour (soit vers la 84^e heure), et des lésions d'intensité moyenne.

Par contre, après le même délai de 110 jours, l'injection intra-veineuse du seul sang citraté du même lapin ne provoquait aucune réaction dans les 6 jours suivant l'inoculation.

Le vaccin lapinisé. — Nous avons essayé le virus vaccin lapinisé soit frais, soit lyophilisé.

— Le vaccin lyophilisé était préparé avec une émulsion de 1 partie de pulpe splénique et ganglionnaire dans 4 parties de sang citraté. Cette émulsion était sommairement filtrée sur gaze stérile, puis congelée à — 30° C, lyophilisée et conservée (en ampoules scellées sous vide poussé) soit à — 30°, soit à — 8° C. Notons, à titre d'indication, que 18 g. d'une émulsion semblable nous ont donné après lyophilisation 1 g. 5 de vaccin sec, soit 750 doses de 2 mg.

— Le vaccin frais était préparé avec une émulsion identique, qui, après filtration, était incorporée à un mélange de sang citraté pro-



CORTISONE ROUSSEL

Acétate de 11-déhydro-17-hydroxycorticostérone

ANTI-INFLAMMATOIRE

ANTI-ALLERGIQUE

ANTI-ALGIQUE

COMPRIMÉS à 25 mg. et à 5 mg. - Flacon de 20

SUSPENSION INJECTABLE (Flacon multidose de 10 cm³)
(1 cm³ contient 25 mg.)

COLLYRE ET POMMADE OPHTALMIQUE à 1 p. 100

LES LABORATOIRES ROUSSEL

LABORATOIRES FRANÇAIS DE CHIMIOTHÉRAPIE

DIRECTION FRANCE : 140 bis, R. DE RENNES - PARIS-6*

DIRECTION FRANCE OUTRE-MER ET EXPORTATION : 89, RUE DU CHERCHE-MIDI, PARIS-6*



VITAMINE B-12 EXTRAIT DE FOIE

PRODUIT SOUS CACHET
remboursé par la Sécurité Sociale
et les Collectivités

2 formes

buvable

SOLUTÉ BUvable
DE
VITAMINE B-12..... 25 γ
ET
EXTRAIT DE FOIE 2 cm³
(correspondant à 60 gr. de glande fraîche)

*ampoules buvables de 2 cc
Boîtes de 6 ampoules*

injectable

SOLUTÉ INJECTABLE
DE
VITAMINE B-12..... 25 γ
ET
EXTRAIT DE FOIE 2 cm³
(correspondant à 60 gr. de glande fraîche)

*ampoules injectables de 2 cc. I.M.
Boîtes de 4 ampoules*

LABORATOIRE DE L'HÉPATROL

4, Rue Platon

Paris XV^e

venant des mêmes lapins et de solution physiologique stérile à 8,5 o/oo. Ceci dans les proportions suivantes :

Pulpe splénique et ganglionnaire	1 g.
Sang citraté	4 g.
Sang citraté restant	20 cm ³
Solution physiologique à 8,5 o/o	75 cm ³

Utilisée à la dose de 1 cm³ par bovin vacciné, cette dilution équivaut à 100 doses de vaccin pour 1 g. de pulpe splénique et ganglionnaire. Au cours des essais, cette dilution a été prise comme base pour la préparation des différentes solutions éprouvées.

Essais sur les bovins N'Dama. — Les 35 bovins utilisés provenaient tous de deux régions de Guinée où la peste n'a pas été observée depuis plus de 30 ans. Cette condition, impliquant une sensibilité toute particulière vis-à-vis du virus pestique, avait été recherchée afin d'obtenir des résultats plus nets.

L'état d'entretien de ces sujets représentait, d'autre part, l'état moyen du cheptel guinéen.

L'inoculation d'épreuve a été pratiquée avec la souche de virus pestique utilisée à Bouake (Côte d'Ivoire) pour l'inoculation des veaux destinés à la préparation de vaccin formolé. Sa virulence était donc connue et certaine.

PREMIÈRE EXPÉRIMENTATION (20 JUIN-5 OCTOBRE 1953)

Elle a porté sur 12 taurillons (9 vaccinés et 3 témoins) répartis ainsi :

	Lot 1	Lot 2	Lot 3
Vaccinés	n° 1 : 18 mois n° 2 : 1 an n° 3 : 1 an	n° 4 : 2 ans 1/2 n° 5 : 1 an n° 6 : 18 mois	n° 7 : 18 mois n° 13 : 1 an n° 9 : 1 an
Témoins	n° 10 : 1 an	n° 11 : 1 an	n° 12 : 1 an

Recherche de l'innocuité :

Vaccination. — Le 30 juin 1953, le vaccin frais est préparé suivant la formule ci-dessus, avec le matériel virulent récolté sur les lapins n°s 34 et 36 sacrifiés le matin du même jour (à la 70^e heure).

Les n°s 1, 2, 3 (lot 1) reçoivent 1/3 de centimètre cube de ce vaccin en injection sous-cutanée.

Les n°s 4, 5, 6 (lot 2) reçoivent 1 cm³ de ce vaccin en injection sous-cutanée.

Les n^{os} 7, 13, 9 (lot 3) reçoivent 3 cm³ de ce vaccin en injection sous-cutanée.

Par des dilutions appropriées en solution physiologique stérile, les quantités de vaccin administrées aux lots 1 et 2 sont injectées sous un même volume de 3 cm³.

Réactions vaccinales. — La réaction locale est nulle.

Signes cliniques observés. — Ils sont rares, légers et fugaces et ne présentent à aucun moment un caractère de gravité. Les plus courants signent une légère congestion des muqueuses : larmolement unilatéral (discret le plus souvent), jetage léger, ramollissement fugace des excréments, parfois un durcissement passager. L'appétit demeure inchangé, il n'y a aucun abattement.

Un seul sujet (n^o 3) a présenté une matinée un début de diarrhée fluide avec un caillot de sang, l'examen microscopique, pratiqué aussitôt, a mis en évidence des oocystes de coccidies en nombre moyennement important (12 par préparation).

L'autopsie de ce sujet (octobre) devait nous montrer une infestation massive du rumen par *Paramphistomum cervi*.

Le n^o 5, qui présentait une affection des premières voies respiratoires avec toux et température de 41° au moment de la vaccination, a supporté sans inconvénient supplémentaire, l'injection de vaccin. Celle-ci, en particulier, n'a nullement gêné l'évolution favorable de sa bronchite.

Réaction thermique vaccinale. — Elle a été très nette, constante et à peu près comparable chez tous les sujets, quelle que soit la quantité de virus reçue. Elle s'est traduite par une poussée fébrile débutant le 3^e ou 4^e jour après la vaccination, augmentant jusqu'au 7^e jour environ, pour décroître ensuite et disparaître le 11^e ou 12^e jour. Sa durée moyenne est donc de 7 à 8 jours, plus rarement de 9 jours. Si l'on tient aux températures matinales (qui ont seules une valeur réelle chez les bovins d'Afrique) les maxima notés se répartissent ainsi (fig. 2) :

t^o dépassant 40°5 : 1 sujet (n^o 9 avec 40°7) ;

t^o entre 40° et 40°5 : 3 sujets (n^{os} 1-2-5) ;

t^o n'atteignant pas 40° : 5 sujets (n^{os} 3-4-6-7-13).

Si l'on veut considérer les températures maxima vespérales, elles approchent ou dépassent 41° :

t^o dépassant 41° : 3 sujets (n^{os} 1-5-9) ;

t^o ne dépassant pas 41° : 6 sujets (n^{os} 2-3-4-6-7-13).

Incidences de la vaccination. — Les examens de sang (à l'état frais ou sur frottis colorés) pratiqués tous les 2 jours du 30 juin au 10 juillet n'ont décelé aucune apparition de piroplasmes ou de trypanosomes dans le sang périphérique des animaux vaccinés.

Ni les signes cliniques, ni les examens coprologiques effectués n'ont mis en évidence une exaltation des parasitoses du tractus

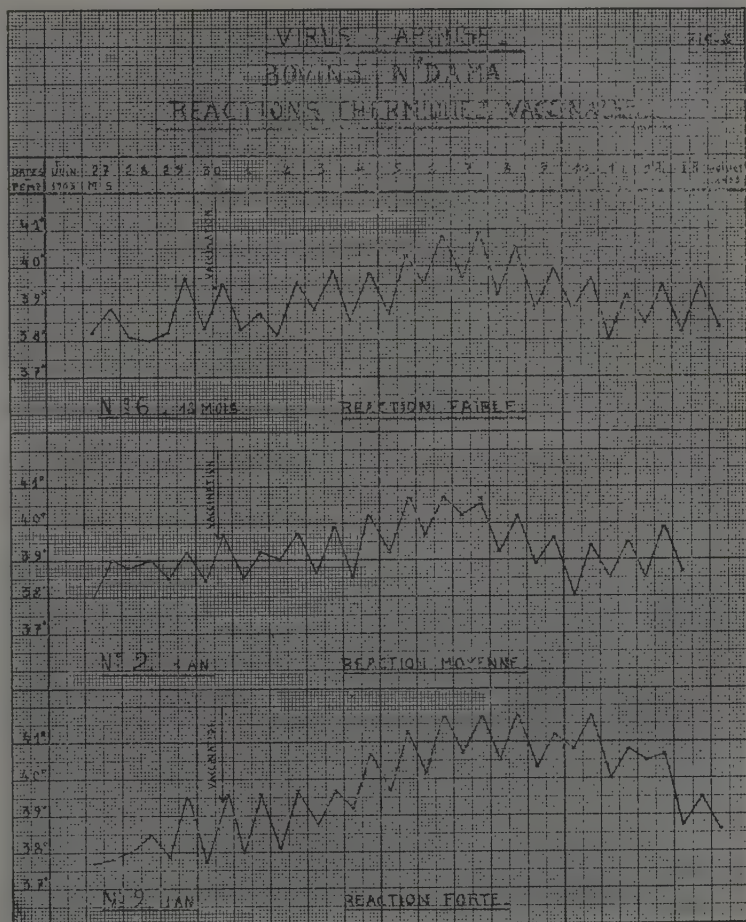


Fig. 2.

digestif. Les symptômes présentés par le n° 3 n'ont revêtu aucun caractère grave ou durable (une matinée).

Témoins. — En l'absence de toute indication clinique ou de variation notable de température chez les trois témoins, et du fait qu'ils ne bénéficieront ultérieurement d'aucune immunité vis-à-vis du virus pestique normal, il semble que l'on puisse déduire que

malgré l'étroitesse des contacts entre animaux vaccinés et non vaccinés, le virus lapinisé ne paraît pas spontanément transmissible de bovin à bovin.

Recherche de l'efficacité :

— *Epreuve par contact.* — Du 14 au 20 juillet, les taurillons n^{os} 1, 3, 4, 6, 7 vivront en contact étroit avec le témoin n^o 10 auquel on a inoculé la peste le 13 juillet (peste mortelle le 23 juillet).

Ces cinq taurillons ne présenteront aucun signe de contamination.

— *Epreuve par inoculation virulente.* — Le 20 juillet, soit 20 jours après la vaccination, les 9 animaux vaccinés et les 2 témoins restants reçoivent une injection sous-cutanée de 5 cm³ de sang virulent citraté, provenant du témoin n^o 10 qui fait une peste classique.

Résultats de l'épreuve :

Témoins. — Les 3 témoins de peste typique dans les délais ci-dessous :

N^o 10 : 23 juillet soit 9 jours 1/2 après l'inoculation.

N^o 11 : 29 juillet soit 9 jours après l'inoculation.

N^o 12 : 31 juillet soit 10 jours 1/2 après l'inoculation (fig. 3).

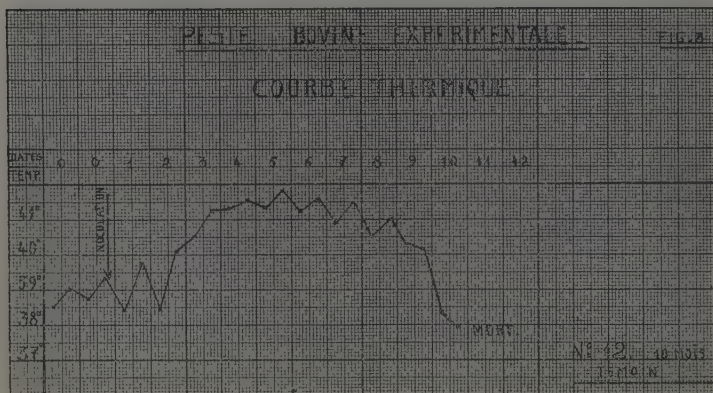


Fig. 3.

Vaccinés. — Les 9 animaux vaccinés sont maintenus en observation, puis sous surveillance pendant un délai de 2 mois 1/2 après l'inoculation virulente (jusqu'au 5 octobre).

Le seul signe observé a été, pour certains, un petit clocher thermique (4° ou 5° jour après l'inoculation). Cette poussée atteignant 39°8 et 40° pour les n°s 2, 3 et 13, mais restant entre 38°7 et 39°4 pour les autres sujets.

Entre le 5 et le 10 octobre, les 9 animaux ont été sacrifiés pour la boucherie. Aucune lésion de peste n'a été relevée à l'autopsie, qui a seulement mis en évidence chez le n° 3 un parasitisme gastrique considérable par *Paramphistomum cervi*.

En résumé. — Les 3 témoins sont morts de peste classique dans un délai de 9 à 10 jours 1/2.

Les 9 taurillons vaccinés ont résisté à l'inoculation virulente d'épreuve pratiquée 20 jours après la vaccination et ce, de façon identique quelle que soit celle des trois doses de vaccin utilisée.

Rendement des lapins en vaccin :

Suivant la posologie, le rendement des lapins n°s 34 et 36 a pris les valeurs moyennes ci-dessous :

Poids de pulpe récolté : 3 g. 18. Moyenne par animal : 1 g. 59.

Posologie appliquée au lot 1 : 477 doses.

Posologie appliquée au lot 2 : 159 doses.

Posologie appliquée au lot 3 : 53 doses.

DEUXIÈME EXPÉRIMENTATION (12 OCTOBRE-10 DÉCEMBRE 1953)

Elle avait pour but de fixer approximativement le délai d'apparition de l'immunité chez les vaccinés, de rechercher l'existence ou non d'une relation entre la réaction thermique vaccinale et le développement de la protection, enfin d'essayer l'action du vaccin lapinisé lyophilisé.

Elle a porté sur 23 taurillons répartis comme suit :

Vaccinés				Témoins n°s	Producteur de virus n°s
Lot 1 n°s	Lot 2 n°s	Lot 3 n°s	Lot 4 n°s		
14 : 18 mois	20 : 1 an	25 : 1 an	29 : 2 ans	34 : 1 an	33 : 1 an
15 : »	21 : 18 mois	26 : 18 mois	30 : 1 an	35 : 18 mois	
16 : »	22 : 18 mois	27 : 18 mois	31 : 1 an	36 : 18 mois	
17 : »	23 : 2 ans	28 : 2 ans 1/2	32 : 18 mois		
18 : 2 ans	24 : 2 ans 1/2				
19 : 3 ans					

Vaccination. — Les 4 lots d'animaux ont été vaccinés le 17 octobre.

Les sujets des *lots 1 et 2* ont reçu respectivement $1/2$ cm³ et $1/4$ de centimètre cube de vaccin frais préparé, selon la formule initiale avec le matériel virulent récolté sur les lapins n^{os} 40 et 42, sacrifiés le matin même (à la 6^ge heure). Des dilutions convenables avaient amené ces quantités à un volume injectable unique de 3 cm³.

Les taurillons des *lots 3 et 4* ont respectivement reçu 3 mg. et 0 mg. 5 de vaccin lyophilisé remis en suspension dans 3 cm³ de solution physiologique à 8,5 o/oo. Ce vaccin sec avait été préparé le 1^{er} juillet avec le reliquat des pulpes virulentes provenant des lapins n^{os} 34 et 36 (voir 1^{re} expérimentation). Il était donc conservé depuis 107 jours (soit 86 jours à — 30° C et 21 jours à — 8° C environ).

Epreuve par inoculation virulente. — Les 4 lots de taurillons ont été inoculés en 3 séries, à des dates correspondant approximativement au début (A), au maximum (B) et à la fin (C) de la réaction thermique vaccinale telle que nous l'avions observée au cours du précédent essai :

	Lot 1 n ^{os}	Lot 2 n ^{os}	Lot 3 n ^{os}	Lot 4 n ^{os}	Témoins n ^{os}
<i>Série A</i> : 21-10-53 (après 3 jours $1/2$, début réaction thermique). . . .	14-15	20-21	25-26	29-30	34
<i>Série B</i> : 24-10-1953 (après 7 jours, maximum réaction thermique) .	16-17	22-23	27-28	—	35
<i>Série C</i> : 27-10-1953 (après 10 jours, fin réaction thermique). . . .	18-19	24	—	31-32	36

L'inoculation d'épreuve a été pratiquée avec 2 cm³ 5 de sang virulent citraté, provenant du n^o 33 (inoculé de virus pestique le 16 octobre) pour les séries A et B, et du n^o 34 (témoin de la série A) pour la série C.

RÉSULTATS. — *Témoins* : Tous les témoins sont morts de peste typique aux dates et après les délais ci-dessous :

N^o 34, meurt le 1^{er} novembre, soit entre le 10^e et le 11^e jour.

N^o 35, meurt le 30 octobre, soit entre le 6^e et le 7^e jour.

N^o 36, meurt le 5 novembre, soit le 9^e jour.

Le n^o 33 meurt de peste le 8 novembre, soit entre le 22^e et le 23^e jour.

Sujets vaccinés. — A la suite de la double intervention : vaccination-inoculation virulente, on constate, chez les 19 sujets vaccinés, deux catégories de symptômes :

La première catégorie ne se différencie guère des signes obser-

vés précédemment après la seule vaccination et ne présente aucun caractère de sévérité : larmolement léger, jetage séreux voire passagèrement muqueux, ramollissement fugace des excréments, signant une congestion plus ou moins accusée et durable des muqueuses.

En particulier, la réaction thermique vaccinale *se développe suivant le type de courbe constatée lors du premier essai*, sans

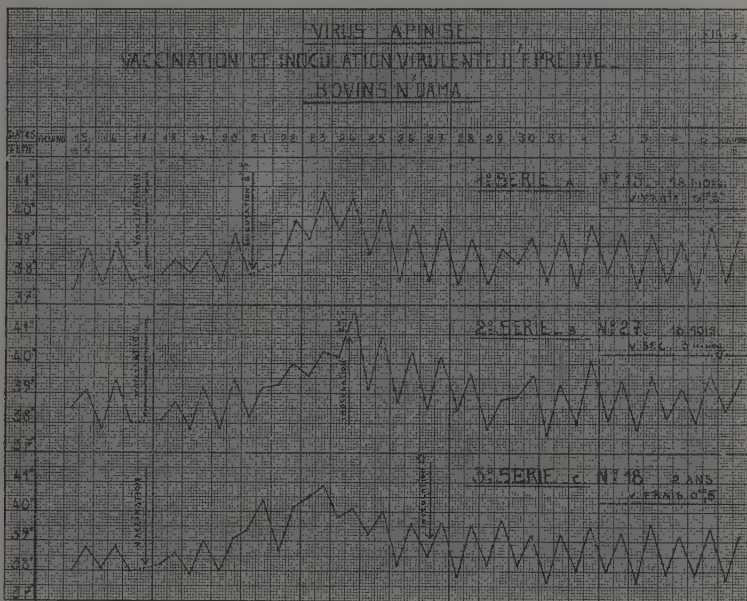


Fig. 4.

paraître influencée en quoi que ce soit par l'inoculation virulente (fig. 4).

La deuxième catégorie de symptômes est nettement à rattacher à l'intervention du virus pestique. Il s'agit de lésions buccales, d'amaigrissement ou d'hyperthermie, signes que l'on trouve isolés ou réunis chez les sujets suivants :

Série A :

N° 21 : 1 ulcération sur la gencive inférieure.

N° 25 : 1 ulcération avec amaigrissement notable.

N° 29 : 1 ulcération, apparition d'un liséré gingival violacé.

Desquamation du mufle, amaigrissement marqué.

N° 30 : 4 ulcération, amaigrissement marqué.

Série B :

N° 27 : 1 ulcération gingivale.

Série C :

N° 24 : 1 ulcération gingivale. Très léger amaigrissement.

N° 31 : 6 ulcérations, congestion intense des muqueuses oculaire et pituitaire, toux légère, amaigrissement marqué.

N° 32 : 1 ulcération gingivale.

Aucune hyperthermie n'a accompagné ces symptômes (fig. 4).
— Un seul sujet, n° 14 (lot 1, série A) a présenté une poussée fébrile (maximum (40°3) du 12^e au 16^e jour après l'inoculation virulente. Cette hyperthermie a été précédée d'une petite ulcération de la gencive supérieure et suivie d'abattement avec sérieux amaigrissement. Précisons que lors de la vaccination, et en raison des défenses brutales de cet animal, l'injection de la dose de vaccin avait dû être faite en 2 fois et en 2 points différents.

Le 8 décembre, en fin d'observation, tous ces symptômes avaient disparu. Seuls les n°s 14, 29, 31 n'avaient pas retrouvé leur état d'embonpoint d'octobre.

En résumé. — 10 animaux sur 19 ont résisté, sans aucune réaction à l'inoculation virulente, quelle que soit sa précocité.

6 animaux sur 19 ont résisté au prix d'une petite lésion buccale (sans fièvre) accompagnée ou non d'amaigrissement passager (dont 3 inoculés après 3 jours 1/2).

2 animaux sur 19 ont présenté des symptômes de peste bénigne apyrétique (n°s 29 et 31).

1 seul sujet n° 14, a fait une réaction fébrile accompagnée d'une petite lésion buccale spécifique et d'amaigrissement accusé. Encore l'incident survenu lors de sa vaccination pose-t-il un point d'interrogation.

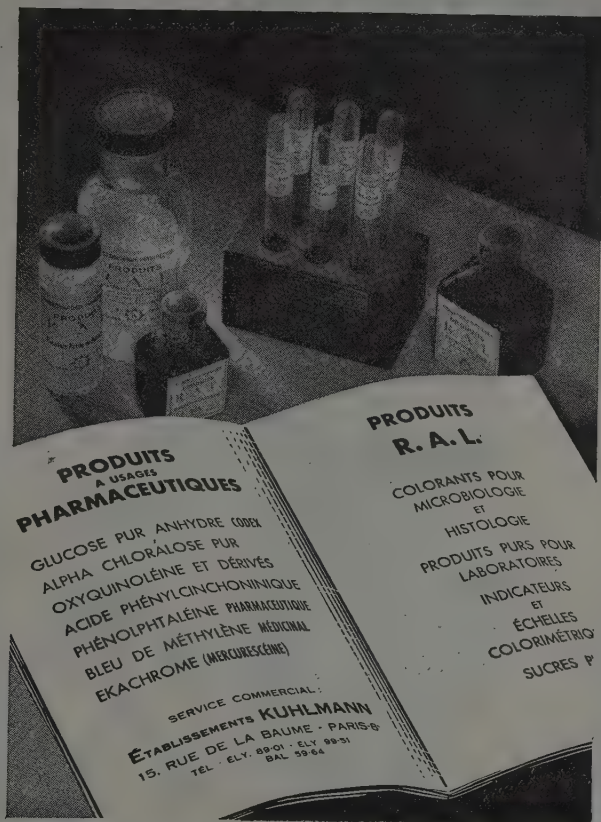
Il est important de noter que, parmi les 9 animaux ayant présenté une réaction partielle à l'inoculation de virus pestique, *figurent, pour les réactions les plus sévères, les 4 sujets du lot 4 qui n'avaient reçu qu'une dose très minime de vaccin sec : 0 mg. 5.*

Autopsies. — Entre le 8 et le 10 décembre, les 19 animaux ont été sacrifiés pour la boucherie. Les autopsies systématiques ont été pratiquées, avec, en particulier, la recherche de lésions éventuelles au niveau de la caillette et de la valvule iléo-cœcale.

En voici les résultats :

Lésions spécifiques. — N° 14 : 2 ulcérations à l'emporte-pièce, de la grosseur d'une lentille, au voisinage de la valvule iléo-cœcale.

N° 29 : plage congestionnée (pièce de 5 francs) criblée de petites érosions en piqures d'épingle au voisinage de la valvule I. C.



**PRODUITS
A USAGES
PHARMACEUTIQUES**

GLUCOSE PUR ANHYDRE CORDEX
ALPHA CHLORALOSE PUR
OXYQUINOLÉINE ET DÉRIVÉS
ACIDE PHÉNYLCINCHONINIQUE
PHÉNOLPHTALÉINE PHARMACEUTIQUE
BLEU DE MÉTHYLÈNE MÉDICINAL
EKACHROME (MERGURESÉNE)

SERVICE COMMERCIAL :

ETABLISSEMENTS KUHLMANN
15, RUE DE LA BAUME - PARIS 8
TEL. ÉLY. 89-01 - ÉLY. 98-51
BAL 59-64

**PRODUITS
R. A. L.**

COLORANTS POUR
MICROBIOLOGIE
ET
HISTOLOGIE
PRODUITS PURS POUR
LABORATOIRES
INDICATEURS
ET
ÉCHELLES
COLORIMÉTRIQUES
SUCRES P

Produits nouveaux :

COLORANTS pour CYTODIAGNOSTICS

des Docteurs J. P. ISAAC et T. WURCH

en SOLUTIONS PRÊTES POUR L'EMPLOI et CONTROLÉES par leurs auteurs
pour cytodiagnostics hormonal et dépistage du cancer
par les Techniques IW1, IW2 et IW3 (1)

1) Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique N° 9-10, 1951.

Presse Médicale, N° 19, 22 mars 1952.

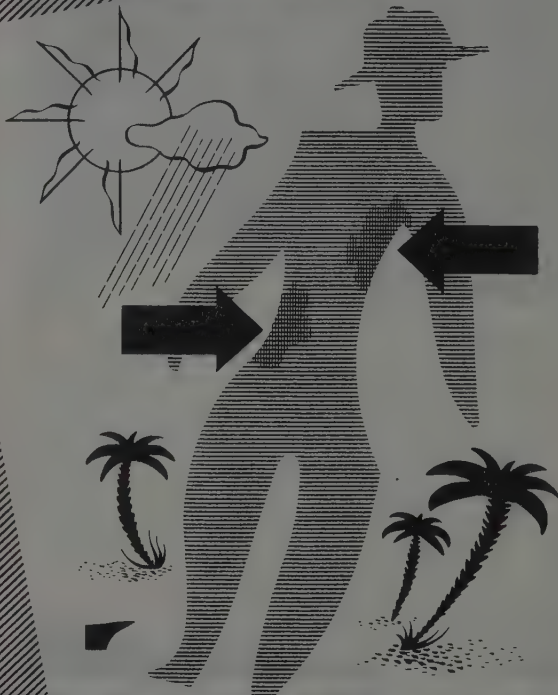
Strasbourg Médical, mai 1952.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique, N° 7-8, juillet-août 1952.

Etablissements KUHLMANN : - : Produits R. A. L.

15, rue de La Baume — PARIS (8°) — Tél. ÉLYsées 89-01 à 89-07

BOURBOUILLE



DERMACIDE

LABORATOIRES

PORCHER

35, RUE DES BLANCS-MANTEAUX

PARIS 4^e - TÉL. ARCHIVES 69-03

N° 30 : pourtour de la valvule I. C. légèrement congestionné.

N° 31 : quelques petites lésions en piqûres d'épingle au voisinage de la valvule I. C.

N° 32 : petite plage légèrement congestionnée au-dessus de la valvule I. C. avec de rares érosions en piqûres d'épingle.

Aucune lésion spécifique. — 14 sujets.

Par ailleurs nous avons relevé les parasitismes suivants :

Ascaridiase : n° 16.

Cysticercose généralisée : n°s 21, 22, 27, discrète n° 31.

Paramphistomum cervi dans le rumen : n°s 17, 32. Infestation massive : n° 29.

Rendement en vaccin des lapins n°s 40 et 42.

En fonction de chacune des posologies employées pour les lots 1 et 2, le rendement moyen en vaccin frais des lapins n°s 40 et 42 prend les valeurs suivantes :

Poids de pulpe récolté : 5 g. 5. Moyenne pour 1 lapin : 2 g. 75.

A la dose utilisée pour le lot 1 : 550 doses par lapin.

A la dose utilisée pour le lot 2 : 1.100 doses par lapin.

Une prochaine expérimentation, qui nécessitera un délai de deux années, s'attachera à déterminer la durée de l'immunité conférée par le virus-vaccin lapinisé.

CONCLUSIONS

Malgré le nombre relativement restreint de bovins sur lequel ont porté ces essais, il semble que l'on puisse tirer certaines conclusions pratiques qui demandent, évidemment, à être confirmées à une plus grande échelle.

— Les taurins N'Dama de Guinée Française supportent sans réaction dangereuse ou nuisible, l'injection sous-cutanée de virus pestique lapinisé, même à des doses importantes (10 fois les doses vaccinales).

— Le virus vaccin lapinisé protège les taurins N'Dama contre l'inoculation précoce (84 heures après la vaccination) d'une souche de virus pestique virulente, et ceci à des doses extrêmement faibles.

— Pour le vaccin frais, il semble que la dose vaccinale utile doive se situer autour d'un tiers de cm³ de vaccin préparé selon la formule énoncée plus haut, soit à une dilution comportant 1 g. de pulpe virulente pour 300 doses.

— Pour le vaccin lyophilisé, la dose vaccinale de 2 mg., admise par les auteurs étrangers, paraît ménager une bonne marge de sécurité et donner un rendement intéressant par lapin.

— Quel que soit le vaccin utilisé il y a intérêt à injecter la dose vaccinale sous un volume de 2 cm³ à 3 cm³.

— La rapidité avec laquelle apparaît la protection due au vaccin lapinisé semble en faire un vaccin particulièrement indiqué pour enrayer, dans les délais minimes, l'extension de la maladie dans les secteurs infectés et pour créer rapidement une zone réfractaire à leur voisinage immédiat.

— La production, l'entretien et la conservation du virus lapinisé ne pose pas de problèmes particulièrement complexes pour des laboratoires normalement équipés, comme il en existe actuellement de nombreux dans les territoires d'Outre-Mer.

— La seule difficulté que rencontre la production *massive* de vaccin réside dans l'approvisionnement en lapins réalisant les conditions sanitaires et d'âge indispensables.

— Mais sa conservation — facile à basse température — permet le stockage du vaccin lapinisé lyophilisé, donc des interventions rapides et massives dans les secteurs menacés par la peste.

— Le fait que le virus pestique lapinisé ne paraît pas spontanément transmissible de bovin à bovin fournit une indication supplémentaire intéressante quant à l'atténuation du virus à l'égard de l'espèce bovine.

— Enfin, si l'expédition et le transport de vaccin lyophilisé offrent quelques difficultés, celles-ci ne sont pas insurmontables avec les équipements isothermes dont on dispose à l'heure actuelle. Nous avons pu conserver plusieurs jours des ampoules vaccin à — 5° C en les plaçant, à leur sortie du conservateur à — 30° C, dans une boîte thermos contenant un mélange de glace et d'hyposulfite de soude et en rajoutant 4 à 5 cubes de glace toutes les 24 heures.

Sans préjuger des résultats qu'apporteront des essais de plus grande envergure, il semble permis de penser que le virus vaccin lapinisé peut fournir une arme particulièrement efficace à ceux qui ont la charge de protéger le cheptel de Guinée contre la peste bovine qui s'est révélée comme particulièrement dangereuse dans ce territoire.

*Institut Pasteur de Kindia,
avec la collaboration du Service de l'Elevage
et des Industries animales de Guinée Française.*

ENQUÊTE SUR L'EXISTENCE DE LA LEPTOSPIROSE DU PORC
AU CONGO BELGE (**)

Par J. et M. VAN RIEL (*).

I. — *Aperçu historique.*

Dans les étables, les porcs vivent en promiscuité avec les rats et parfois les dévorent. C'est probablement ce fait banal qui, dès 1930, détermina UHLENHUTH à rechercher l'infection du porc par le spirochète de la maladie de Weil. Les résultats de ces investigations restèrent négatifs, mais ultérieurement il fut démontré que cet animal peut être porteur de *Leptospira ictero-hæmorrhagiæ*; ce sérotype détermine parfois chez lui un ictère aigu, mais plus souvent encore ne donne lieu à aucun phénomène clinique.

D'autre part, dans de nombreux pays, de multiples travaux ont été consacrés à l'infection du porc par des leptospires autres que le sérotype classique ainsi qu'à des contaminations humaines d'origine porcine.

Nous avons analysé ces diverses publications dans un autre mémoire (1952); nous nous contenterons d'en donner ici un bref résumé et d'y ajouter l'essentiel de quelques recherches ultérieures.

Les principales régions où ce parasitisme a été démontré sont : l'Australie, l'Indonésie, la Suisse, la France, l'Italie, la Russie, l'Etat d'Israël, l'Argentine, le Brésil, et, plus récemment, la Belgique (VAN RIEL, 1952), et l'Espagne (COVALEDA et PUMAROLA, 1953). La réaction d'agglutination-lyse, et dans certains cas, l'isolement de l'agent pathogène, ont permis de déterminer les types antigéniques en cause. Ce sont : *Leptospira ictero-hæmorrhagiæ* (Gr. I.) (***), *L. pomona* (Gr. XIV), *L. hyos*, syn. *mitis* (Gr. XX), *L. grippotyphosa* (Gr. XV), *L. bataviæ* (Gr. XVII), *L. autumnalis* (Gr. XI), et *L. pyrogenes* (Gr. VIII).

Le pourcentage d'animaux parasités est des plus variables. S'il n'est que de 10 0/0 en Belgique, par exemple, il atteint la moitié des troupeaux examinés en Indonésie (MOCHTAR, 1939) et en Israël (BERNKOPF et OLITSKI, 1948). Certaines des différences dans

(*) Séance du 12 mai 1954.

(**) Travail effectué avec l'aide du Fonds National de la Recherche Scientifique.

(***) Les chiffres romains précédés de Gr. et mis entre parenthèses sont ceux du groupe sérologique dans la classification récente de WOLFF et BROOK (1953).

les taux publiés résultent certainement, en partie, des techniques utilisées pour la réaction d'agglutination-lyse et surtout des règles adoptées dans l'interprétation des résultats.

B. KOLOCHINE-ERBER et M. COLLOMBIER (1950) ont constaté, en France, que ce parasitisme n'atteint pas tous les élevages avec une fréquence du même ordre, mais qu'il apparaît, au contraire, comme concentré et massif dans certaines porcheries : alors que, pour l'ensemble des 172 épreuves effectuées au Laboratoire de la Leptospirose, à l'Institut Pasteur de Paris, 64 sérums agglutinaient *L. pomona* (37 o/o), dans un lot de 51 sérums provenant d'une porcherie de Nantes, le taux de sérodiagnostics positifs s'élevait à 84 o/o.

Il y a une vingtaine d'années, on décrivit en Savoie, puis dans le Jura, en Suisse et dans le nord de l'Italie un syndrome fébrile à pronostic toujours favorable, dont la courbe thermique est « diphasique » ou « en bosse de chameau ». Son épidémiologie paraissait liée à la garde des porcs et à la préparation des fromages. Les fromageries touchées par l'endémie élèvent généralement des porcs afin d'utiliser le lait écrémé pour leur alimentation.

Les travaux de BOUCHET (1935), de PENSO (1933, 1936, 1938) et d'URECH (1933, 1934), permirent d'identifier cliniquement cette « maladie des porchers » et d'établir la relation qui existe entre la maladie de l'homme et une infection du porc. Cette dernière détermine parfois chez l'animal de l'inappétence, de l'amaigrissement, de la raideur de la nuque, des convulsions, des vertiges, des troubles vaso-moteurs ; ceux-ci, observés surtout chez les pourceaux, sont désignés en Savoie sous le nom de « tourniquet ».

Des chercheurs de l'Institut Pasteur, DURAND, GIROUD, LARRIVÉ et MESTRALLET (1936, 1937, 1938), réussirent la transmission expérimentale d'homme à homme, l'inoculation au porc du sang humain et la réinoculation positive à l'homme. Leurs expériences de filtration les amenèrent à l'hypothèse d'un virus, agent de la maladie des porchers.

Cette étiologie probable fut admise jusqu'aux travaux entrepris depuis 1944 par GSELL (1945, 1946, 1949, 1951, 1952). Cet auteur avait été frappé par la grande analogie existant entre le tableau clinique de cette affection et celui de la « Schlammbieber », la leptospirose bénigne bien connue en Europe orientale et centrale. Par une série de recherches méthodiques, GSELL fournit une démonstration complète de la nature leptospirienne de la maladie des porchers et de l'infection des porcs qui en est le point de départ : isolement de souches et épreuves sérologiques chez l'animal et chez l'homme. D'après lui, l'agent causal n'est pas un leptospire quelconque, mais une espèce spéciale, *L. pomona*.

Partisan d'une stricte conception pluraliste de l'étiologie des leptospiroses, il estime que chaque type de leptospire est lié à une variété animale donnée et que chaque leptospirose est l'apanage d'une profession. Il définit, en 1945, la maladie des porchers : une leptospirose *Pomona*. Ultérieurement, GSELL et WIESMAN (1948) reçurent d'Australie le *L. mitis* de JOHNSON et l'utilisèrent pour leurs tests sérologiques. Ils constatèrent que ce sérotype pouvait aussi parasiter le porc et être l'agent de la maladie des porchers. GSELL dut alors élargir sa définition de cette dernière affection : une entité nosologique déterminée par *L. pomona* ou par *L. mitis*. L'histoire des infections leptospiriques nous fait douter du caractère définitif de cette définition.

Citons enfin quelques travaux particulièrement intéressants de ces dernières années. Ce sont d'abord les constatations de BRYAN, RHOADES et WILLIGAN (1953), qui isolent *L. pomona* à partir des fœtus de porcs ; la truie qui avait avorté présentait un sérodiagnostic positif pour *L. pomona* et négatif pour *Brucella* ; le troupeau était d'ailleurs indemne de bruxellose.

GOCHENOUR, JOHNSTON, YAGER et GOCHENOUR (1952), rapportent aussi des faits curieux, observés dans une ferme de l'Ohio. La cause initiale de la maladie, qui se manifesta sous forme explosive parmi les bêtes de cette ferme, est le virus de la peste porcine, dont l'action pathogène était compliquée par l'invasion secondaire si fréquente de *Salmonella choleraesuis*. De plus, un troisième micro-organisme fut isolé à partir d'une bête malade *L. pomona*. D'après ces auteurs, la ressemblance est frappante entre la symptomatologie observée et la description classique de la leptospirose porcine par GSELL. Aussi estiment-ils que la démonstration du pouvoir pathogène de ce leptospire infectant seul le porc devrait recevoir une confirmation expérimentale. Ils ne font pas mention de l'infection artificielle de cet animal au moyen d'une souche de *L. pomona* que réalisèrent en 1947 SCHMID et GIOVANELLA, et dont l'allure fut, il est vrai, essentiellement bénigne. Au cours d'une importante expérimentation très récemment publiée, BURNSTEIN et BAKER (1954) signalent, au contraire, sur 33 porcs inoculés avec *L. pomona* deux ictères dont l'évolution foudroyante rappelait les formes graves de leptospirose observées parfois chez le chien, le bœuf et l'homme.

2. — Recherches personnelles.

Au Congo Belge, les élevages européens comprennent 33.911 porcs et les élevages indigènes 226.662 de ces animaux. L'autochtone n'accorde en général pas plus de soins à cet élevage qu'aux autres.

Les animaux sont rentrés le soir dans une porcherie en rondins, souvent malpropre, et rôdent le jour autour du village, à la recherche de leur nourriture dans les déchets ménagers et les cultures abandonnées. Le porc indigène est un type dégénéré du porc asiatique, à tête terminée par un groin fin, à oreilles petites et dressées ; la robe est blanche ou foncée, souvent composée d'un mélange de noir, de brun et de blanc.

Afin de nous rendre compte de l'existence de la leptospirose porcine en Afrique Centrale, nous avons donné un coup de sonde sérologique à Butembo (Province du Kivu, longitude 29°17 est, latitude nord 0°08) : nous avons pratiqué la réaction d'agglutination-lyse sur 283 sérums, prélevés au moment de l'abattage, de porcs indigènes (*).

Notre technique et notre interprétation du test ont été exposés dans divers travaux (VAN RIEL, 1945, 1946, 1952, 1953 ; VAN RIEL et BIENFET, 1953 ; VAN RIEL, SCHØNAERS, BROUWERS, BIENFET et KAEKENBEECK, 1953).

Comme il est particulièrement utile, dans une enquête préliminaire comme la nôtre, de se servir d'une gamme variée d'antigènes, nous faisons d'abord une épreuve d'orientation au centième avec une série plus ou moins étendue de souches. Pour ce « screening test », nous avons employé des souches représentant la plupart des espèces ou prétendues espèces qui, chez le porc, ont été bactériologiquement démontrées ou sérologiquement soupçonnées.

Les souches utilisées par nous furent les suivantes :

- Gr. I. *L. ictero-hæmorrhagiæ* AB, souche Wijnberg.
- Gr. V. *L. canicola*, souche Hond Utrecht IV.
- Gr. VII. *L. ballum*, souche Mus S. 102.
- Gr. XIII a. *L. australis* A, souche Ballico.
- Gr. XIV. *L. pomona*, souche Pomona.
- Gr. XV a. *L. grippotyphosa*, souche Moscou V.
- Gr. XV c. *L. grippotyphosa*, souche Bernkopf.
- Gr. XVI. *L. hebdomadis*, souche Kabura.
- Gr. XVII. *L. bataviæ*, souche Van Tienen.
- Gr. XX. *L. hyos*, syn. *mitis*, souche Mitis Johnson.

Il faut évidemment se limiter. Aucun laboratoire ne possède, suivant l'expression de VAUCEL, une « leptospirothèque » complète et à jour, puisque de nouveaux types antigéniques continuent à être isolés. La classification de WOLFF et BROOM (1953) comporte 28 sérotypes, et diverses souches, non encore classées, n'y figurent pas.

(*) Nous remercions vivement M. l'Auxiliaire Médical F. X. DRABS, qui fut notre collaborateur dévoué et compétent pendant des années, pour la récolte et l'envoi de ces sérums.

Dans la lecture de cette première épreuve, nous tenons compte de la moindre différence entre le mélange examiné et le témoin : minime agglutinant, peut-être spontané, légère altération du comportement des leptospires, etc. Le moindre indice nous fait approfondir notre examen dans la partie sensible du spectre antigénique exploré. Nous recherchons alors le taux limite du sérum pour les types sérologiques sensibles et les souches apparentées.

Le tableau I donne le relevé global des réactions effectuées, le tableau II, les résultats détaillés, classés par groupe sérologique. Il nous paraît nécessaire d'expliquer la présentation de nos résultats par « sérogroupes » et « sérotypes ».

TABLEAU I

Résultats généraux de la réaction d'agglutination-lyse.

Nombre de porcs examinés : 283.

Groupe ou sérotype	Résultats positifs	Pourcentage
Groupe <i>ictéro-hæmorrhagiæ</i>	9	3,2
Groupe <i>grippotyphosa</i>	2	0,7
Sérotype <i>L. hyos</i> (= <i>L. mitis</i>)	2	0,7
Total	13	4,6

Depuis 1946, nous n'avons cessé de critiquer la création permanente d'espèces nouvelles sur des bases manifestement insuffisantes et de préconiser une tentative de groupement des leptospires et des leptospiroses. En 1952, une commission de spécialistes, réunis à Washington, sous l'égide de la WHO/FAO, a estimé que le mot « espèce » devait provisoirement être évité dans ce domaine et a conseillé l'emploi du terme « sérotype ». D'autre part, la notion de groupe a gagné en importance dans la classification des leptospires pathogènes. Des analyses antigéniques approfondies permirent la création des groupes *hebdomadis* (BORG PETERSEN, 1944) et *grippotyphosa* (WOLFF et BOHLANDER, 1952). Le plus étendu est le groupe *ictéro-hæmorrhagiæ*; dans notre tableau II, nous y incorporons *L. canicola*, sans préjuger de la spécificité ou non de ce leptospire, mais en nous plaçant au seul point de vue sérologique.

Lorsqu'on suit l'évolution immunologique du sérum d'un malade ou d'un animal infecté expérimentalement, on constate parfois que la souche en cause peut être lysée à un titre moindre qu'un

TABLEAU II

Résultats sérologiques détaillés.

1. Sérogruppe ictero-hæmorrhagiæ (Groupe I de Wolff et Broom).											
Sérotype	Souche	Sérum									
		204	205	206	216	217	218	219	260	262	
<i>L. ictero-hæmorrhagiæ</i> .	Wijnberg	30	30	100	10	1 000	100	100	100	100	
<i>L. canicola</i> .	Utrecht IV	10	10	10	30	100	10	10	10	100	
Sérotypes non encore précisés	Kamituga	30	100	10	10	10	100	0	10	10	
	Bafani	30	10	10	30	100	30	30	10	10	
	Ndambari	100	30	30	100	300	100	30	30	100	

2. Sérogruppe grippotiphosa (Groupe XV).			
Sérotype	Souche	213	240
<i>L. grippotiphosa</i> .	Moscou V	3 000	300
	Bovis (Bernkopf)	1 000	100
	Nzirandukula	10 000	300

3. Sérotype <i>L. hyos</i> (Groupe XX).			
Sérotype	Souche	209	270
<i>L. hyos</i> (syn. <i>L. mitis</i>).	Johnson	100	3 000

sérotype voisin. Ainsi, dans les infections par *L. ictero-hæmorrhagiæ*, type incomplet A, il arrive que le taux de la réaction soit, à certains moments, plus élevé pour *L. canicola* que pour le type incomplet (GISEN et SCHÜFFNER, 1939). Comme l'agglutination-lyse d'entrainement peut être temporairement plus forte que le phénomène spécifique, il en résulte qu'un examen sérologique isolé ne permet pas de préciser le type qui parasite l'individu, mais uniquement le groupe en cause. C'est pour cette raison que les résultats de nos épreuves seront rangés d'après les sérogroupes ou d'après les sérotypes, pour ceux qui n'ont pas encore été intégrés dans un groupe.

Sur 283 sérums examinés, 13 furent positifs, c'est-à-dire qu'ils lysèrent de façon indiscutable et au moins au centième une ou plu-

sieurs souches de notre collection ; nous n'avons pas retenu les lysés inférieures à ce titre. Le taux global est de 4,6 o/o. Fait curieux, les 203 premiers sérums examinés furent négatifs. Le premier échantillon trouvé positif est le sérum du porc 204. Si le hasard nous avait fait commencer l'enquête par ce sérum, et nous limiter aux 79 derniers sérums, nous aurions obtenu un pourcentage de 16,5 o/o. On voit d'ailleurs dans le tableau II, que les numéros de porcs parasités se suivent sans interruption de 204 à 206 et de 216 à 219, ce qui indique, selon toute vraisemblance, qu'ils appartenaient au même propriétaire ou provenaient du même village. Ces constatations confirment l'opinion émise par KOLOCHINE-ERBER et COLLOMBIER sur le caractère fréquemment localisé de cette leptospirose latente du porc : l'infection n'apparaît pas comme diluée et dispersée, mais comme concentrée et massive dans certaines porcheries.

Les leptospires qui parasitaient ou avaient parasité les porcs positifs, appartiennent au groupe *ictero-hæmorrhagiæ* (3,2 o/o), au groupe *grippotyphosa* (0,7 o/o), et au sérotype *L. hyos*, syn. *mitis*. Le sérotype *L. pomona* n'a été encore directement, ni indirectement, mis en évidence en Afrique Centrale.

Pour qui connaît la promiscuité dans laquelle les indigènes vivent avec les animaux domestiques, la possibilité de contamination humaine à partir du porc est évidente.

*Institut de Médecine Tropicale, à Anvers.
Laboratoire de la Leptospirose.*

BIBLIOGRAPHIE

- BERNKOPF (H.) et OLITSKI (L.). — Bovine leptospirosis. Report of the Palestine Board. *Scient. Ind. Res.*, 1948, 20.
- BORG-PETERSEN (C.). — *L. saxkøbing*, ein neuer serologischer Leptospiraty. *Acta Path. Microb. Scand.*, 1944, 21, 165.
- BOUCHET (H.). — Relation sur la pseudo-typho-méningite des porchers. Impr. Hérisson, Annecy, 1935.
- BRYAN (H. S.), RHOADES (H. E.) et WILLIGAN (D. R.). — Studies on leptospirosis in domestic animals II. Isolation of *L. pomona* from aborted swine fetuses. *Vet. Med.*, 1953, 48, 438 et 442.
- BURNSTEIN (TH.) et BAKER (J. A.). — Leptospirosis in swine caused by *Leptospira pomona*. *The Jl. of Infect. Dis.*, 1944, 94, 53.
- COVALEDA (J.) et PUMAROLA (A.). — Agglutinacion de Leptospiras (*L. pomona*, *L. mitis*, *L. ictero-hæmorrhagiæ*) por los sueros de cerdos sanos. VI Congresso intern. du microbiologia, Roma, 1953, Riassunti delle Comunicazioni, 44, 677.
- DURAND (P.), GIROUD (P.), LARRIVE (E.) et MESTRALLET (A.). — I. Transmission expérimentale à l'homme de la maladie des porchers. II. Réceptivité des animaux au virus de la maladie des por-

- chers. III. Virulence des humeurs dans la maladie des porchers. *C. R. Acad. Sciences*, 1936, 204, 830, 957 et 1032.
- DURAND (P.), GIROUD (P.), LARRIVE (E.) et MESTRALLET (A.). — Recherches expérimentales sur la maladie des porchers. *Mouvement sanitaire*, 1936, 151.
- DURAND (P.), GIROUD (P.), LARRIVE (E.) et MESTRALLET (A.). — Etude sur la maladie des porchers. *Arch. I. P. de Tunis*, 1937, 26, 213 et 1938, 27, 7.
- GISPEN (R.) et SCHÜFFNER (W.). — Die Spaltung der klassischen *L. ictero-hæmorrhagiæ*, syn. icterogenes, in zwei Biotypen. *Zitrl. f. Bakt.*, 1939, 144, 427.
- GOCHENOUR (W. S.), JOHNSTON (R. V.) et YAGER (R. H.). — Porcine Leptospirosis. *Am. Jl. Vet. Res.*, 1952, 13, 158.
- GSELL (O.). — La maladie des porchers, une leptospirose *Pomona*. *Presse Méd.*, 1945, 525.
- GSELL (O.). — Recherches cliniques sur les leptospiroses bénignes. *Bull. Acad. Méd.*, 1946, 688.
- GSELL (O.). — La maladie des jeunes porchers. *Rev. Path. Comp.*, 1949, 49, 407.
- GSELL (O.). — Les leptospiroses des animaux domestiques. *Office intern. des Epizooties*, 1951, XIX^e session, R. n° 204.
- GSELL (O.). — Leptospirosen. Hans Huber, Bern, 1952.
- GSELL (O.) et WIESMAN (E.). — Leptospirosis typ. Mitis. *Schweiz. Med. Woch.*, 1948, 503.
- KOLOCHINE-ERBER (B.) et COLLOMBIER (M.). — Agglutination des leptospires en particulier de *L. pomona* par les sérums de porcs. *Ann. I. P.*, 1950, 79, 370.
- MOCHTAR (A.). — Over het voorkomen van Leptospira's bij varkens te Batavia. *Gen. Tijdschr. v. Ned Indië*, 1940, 80, 2334.
- PENSON (G.). — Intorno a una particolare entità morbosa da me riscontrata nell' Alta Savoia (Francia). *Boll. Atti Ac. Med. Roma*, 1933, 60, 25.
- PENSO (G.). — Meningotifo eruttivo, sporadico, benigno, a carattere professionale. *Arch. Sc. Med. Colon.*, 1936, 17.
- PENSO (G.). — La maladie des porchers. *Rev. Hyg.*, 1938, 7.
- SCHMID (G.) et GIOVANELLA (R.). — Ueber die Schweinehüter-Krankheit. *Schweiz. Arch. Tierhkl.*, 1947, 89, 1.
- UHLENHUTH (P.) et FROMME (W.). — Weilsche Krankheit. In *Handb. d. path. Mikroorg.*, 1930, 7, 570.
- URECH (H.). — La maladie des jeunes porchers. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1933, 1, 44.
- URECH (H.). — La maladie des jeunes porchers. *Rev. Méd. Suisse rom.*, 1934, 54, 416.
- VAN RIEL (J.). — Les pouvoirs agglutinant et lytique des immunsérums leptospiériens. *Rec. Trav. Sc. Méd. Congo Belge*, 1945, 128.
- VAN RIEL (J.). — Le foyer centro-africain de leptospirose (Contribution au problème de l'unité de la pluralité des leptospires du type *L. icterohæmorrhagiæ*). *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1946, 26, 197.
- VAN RIEL (J.). — Recherches sur la leptospirose du porc en Belgique. *Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique*, 1957, 17, 368.
- VAN RIEL (J.). — Recherches sur la leptospirose canine au Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, 33, 6, 747-57.

- VAN RIEL (J.) et BIENFET (V.). — Enquête sur l'existence de la leptospirose bovine en Belgique. *Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique*, 1953, 18, 472.
- VAN RIEL (J.), SCHENAERS (F.), BROUWERS (J.), BIENFET (V.) et KAEKENBEECK (A.). — L'inoculation expérimentale du *Leptospira canicola* au chien. *Rev. Belge Path. et Méd. expér.*, 1953, 23, 38.
- VAUCEL (M.). — Contribution à l'étude des leptospiroses. Résultats acquis en Indochine. *Arch. Inst. Pasteur Indochine*, 1937, 7, 137.
- VAUCEL (M.). — Leptospiroses en Indochine. Types sérologiques obtenus. *Acta Conventus Tertii de Tropicis Morbis*. Amsterdam, 1938, pars 1, 372.
- VAUCEL (M.). — Leptospirose. In *Medecine Tropicale*, Paris, Flammarion, 1962, 887.
- WOLFF (J. W.). — Het vraagstuk der bovine leptospirosis. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1952, 96, 2354.
- WOLFF (J. W.) et BOHLANDER (H.). — Bovine Leptospirosis. *Documenta de Medicina geographica et tropica*, 1952, 4, 257.
- WOLFF (J. W.) et BROOM (J. C.). — Classification of the genus *Leptospira* *noguchi* 1917 with a note on the authenticity of *Leptospira* strains. *VI Congresso Intern. di Microbiologia*, Roma, 1953.

QUELQUES ENSEIGNEMENTS TIRÉS DE L'ASSAINISSEMENT DE L'OASIS PALUSTRE DE OUARGLA (SAHARA ALGÉRIEN)

Par R. MANDOUL et J. REJENET (*)

Dans ce même *Bulletin* (1) nous avons rendu compte en 1951 de la campagne antipaludique instituée au début de 1949 dans l'oasis saharienne de Ouargla, qui a rapidement abouti à l'assainissement de cette zone, grâce à la destruction massive du vecteur, *A. multicolor*.

Depuis lors, la lutte anti-larvaire poursuivie sans relâche a permis de maintenir et de consolider les résultats acquis. A l'heure actuelle et depuis la fin de 1951, la morbidité est nulle et le réservoir de virus sédentaire stérilisé; les moustiques de toute espèce ont pratiquement disparu; dans cette conjoncture, la suppression de la chimioprophylaxie, devenue sans objet, vient d'être décidée. Nous espérons que cette « expérience pilote » permettra dans un proche avenir de réaliser l'assainissement des autres oasis des Territoires du Sud-Algérien, où l'endémie palustre relève des mêmes conditions épidémiologiques.

(*) Séance du 7 avril 1954.

Avec le recul du temps, il semble aujourd'hui possible de dégager quelques enseignements de cette campagne.

Il est apparu très tôt que la lutte imagicide, dans le cas qui nous occupe, était à la fois inadéquate dans son principe et peu pratique dans sa réalisation, en raison, d'une part de l'amphophilie du vecteur, d'autre part de l'étendue des surfaces à traiter, du prix de revient prohibitif de cette opération, de la répugnance enfin des autochtones à laisser pénétrer chez eux des équipes de désinsectisation. Aussi bien une seule pulvérisation domiciliaire, initiale, fut-elle réalisée, couvrant plus de trois millions de mètres carrés, dans des agglomérations extrêmement denses.

Ainsi limitée, la lutte imagicide n'a donc exercé qu'un rôle très modeste dans l'obtention de l'assainissement.

Il en a été de même pour la chimioprophylaxie qui n'a constitué, elle aussi, qu'un moyen complémentaire et adjuvant. L'expérience nous a, en effet, clairement montré que la poursuite dans le temps et à intervalles réguliers de l'administration d'anti-malariques à une population de plus de 18.000 habitants était, en vérité, assez utopique et ceci malgré une docilité relative de ces derniers, docilité sur laquelle il serait vain de compter dans beaucoup d'autres régions d'Algérie. D'ailleurs la présence intermittente de nombreux nomades chez lesquels l'application de cette méthode prophylactique est irréalisable, n'aurait pas permis d'envisager une réduction satisfaisante et stable du réservoir du virus. En réalité, seule la plus grande partie mais non pas la totalité de la population infantile sédentaire a pu réellement bénéficier de cette mesure au même titre que le milieu militaire.

Ces faits nous rappellent qu'il ne saurait exister un type standard de lutte anti-paludique et que les tentatives d'assainissement d'une région imposent un tout autre programme que la protection d'individus isolés ou de petites collectivités en zone endémique.

L'assainissement a été obtenu à peu près exclusivement par la lutte anti-larvaire qui a porté sur trois chefs :

- 1° le drainage,
- 2° l'empoissonnement,
- 3° l'emploi d'un liquide larvicide.

1° La rénovation du réseau de drainage des palmeraies, le plus souvent quelque peu anarchique, est bien la mesure la plus simple, la plus efficace et la moins onéreuse pour prévenir l'apparition des gîtes larvaires. Un remarquable effort de revision et de coordination des canaux existants a été réalisé par l'officier chargé de la lutte anti-paludique de 1949 à 1952 ; dans le même temps l'extension et la rationalisation de tout le système ont été entreprises et se poursuivent encore à l'heure actuelle sur certains points.

L'irrigation d'une palmeraie est une question complexe où s'intriquent :

— le problème de l'hydraulique, c'est-à-dire du forage de puits offrant un débit suffisant et constant ;

— le problème agricole qui doit être résolu par l'amenée dans les plantations du volume d'eau nécessaire pour assurer l'arrosage des cultures et le dessalage continu des terres sableuses chargées de sels (chlorure et sulfate de sodium surtout) ;

— le problème sanitaire enfin qui impose l'interdiction de toute nappe stagnante propice au développement des moustiques.

C'est dans le drainage qu'est la solution des problèmes agricole et sanitaire ; établi judicieusement il est un gage de prospérité des plantations et de bonne santé des habitants ; de plus, à l'ombre des palmes, céréales et légumes poussent là où auparavant le sel stérilisait le sol. Véritable système vasculaire des palmeraies, les drains ne doivent pas être figés dans un parcours immuable mais s'adapter constamment, pour remplir pleinement leur rôle, aux éléments qu'ils desservent, c'est-à-dire les puits et les palmiers qui eux naissent et meurent.

Quelques principes directeurs doivent présider à leur création : le tracé doit en être rectiligne et non sinueux ; dépourvus d'anastomoses sur leur trajet, ils doivent se jeter séparément dans un collecteur principal à banquettes latérales et cunette médiane, orienté dans l'axe de la plus grande pente, qui dessert chaque bassin d'irrigation ; les confluent approfondis peuvent être aménagés en « réserves » à gambouses grâce à un coffrage sommaire ; ce dispositif de drainage en « squelette de poisson » ou en « branche de palmier », a un rendement très supérieur à celui du système « en trame » ou en « toile d'araignée » où les anastomoses multiples et les longs canaux circulaires périphériques, comportant une zone de partage des eaux, favorisent la stagnation. Disons aussi qu'en dehors de la période d'assèchement estival un drain doit être pleinement « fonctionnel » ; lorsqu'il n'a pas un rendement suffisant, c'est-à-dire qu'il ne recueille qu'une faible quantité d'eau, au courant incertain, il doit être considéré comme inutile, dangereux et il faut le supprimer. La prolifération abusive des drains est donc un écueil que l'on doit soigneusement éviter. Mentionnons qu'une carte complète des puits et du système de drainage rénové des palmeraies de Ouargla a été dressée.

2° L'empoisonnement. Partout où ils peuvent circuler librement les gambouses assurent une police biologique constante et gratuite. Ils fuient spontanément les zones où le degré de salure de l'eau dépasse 22 o/oo ; cependant nos investigations, avec un densimètre à salure, nous ont permis, de constater leur présence dans des

« réserves » où ils se trouvaient prisonniers, dont le taux de sels atteignait 70 o/oo ; il s'agit là d'un phénomène de résistance qui ne correspond nullement à leur condition de vie normale. A partir d'avril 1953 et après une période d'intense pullulation, il est apparu que les gambouses étaient nettement moins nombreux dans les canaux et les puits ascendants. Il y a certainement un rapport de cause à effet entre ce fait regrettable et l'état de propreté des drains, privés non seulement de la majeure partie de la flore aquatique mais aussi de la microfaune habituelle détruite partiellement par les pulvérisations répétées de liquide insecticide. Si cette diminution des poissons s'accroît dans l'avenir, nous nous trouverions privés d'une aide précieuse et bienveillante.

3° L'emploi d'insecticide reste indispensable pour assurer le traitement continu ou temporaire de très nombreux points critiques tels que les têtes de drains, certains puits indigènes creusés dans la nappe phréatique où les gambouses ne se maintiennent pas, les bas-fonds envahis par l'eau soit au moment de la remontée de cette nappe, en hiver, soit au printemps à la suite de pluies et aussi, tous les canaux, pendant les périodes qui précèdent leur assèchement estival et leur remise en eau automnale. Une équipe sanitaire de travailleurs autochtones spécialisés (une dizaine d'hommes) assume en permanence cette tâche sous le contrôle du médecin et de l'officier chargé de la lutte antipaludique ; le rythme et la nature de son activité sont variables en fonction des saisons : épandage de larvicide, empoisonnement, entretien des canaux, terrassements. Une solution de DDT à 4 o/o dans le gas oil, additionnée d'un corps tensio-actif pour améliorer son pouvoir d'étalement en surface, est utilisée depuis le début de la campagne : elle est pulvérisée à l'aide de petits appareils portatifs à pression préalable Muratori. Dans la pratique, une trentaine de litres par hectare, correspondant à 1.200 g. de toxique, sont répandus, soit environ le double de la dose nécessaire pour assurer la destruction des larves avec un certain effet rémanent ; nous avons signalé précédemment que ces quantités sont compatibles avec la présence des gambouses. En eau stagnante, la cadence des traitements itératifs est de l'ordre de trois semaines. En 1953, seulement 1.120 litres de solution ont été employés et l'ensemble des crédits affectés à la lutte anti-larvaire n'a pas dépassé 900.000 francs soit 50 francs par individu si l'on ne tient compte que de la population sédentaire.

*
* *

Les mesures que nous venons de rapporter se sont avérées tout de suite très efficaces, car dès la première année « l'interception

du vecteur », selon l'expression de GABALDON, a été réalisée. Cette « interception » a eu pour conséquence la disparition de *P. falciparum* dès le début de 1950. Ce fait est conforme à l'opinion généralement admise qui a été résumée par MISSIROLI en ces termes : « la tierce maligne est une maladie aiguë qui guérit en un an lorsque cesse la transmission » (2). Notons à ce sujet que dès 1928, FOLEY et ses collaborateurs, avaient écrit à la suite de leurs travaux à Beni Ounif (Sud-Oranais) : « La disparition de *P. falciparum* a été le premier signe et le plus constant de l'assainissement de la région » (3). Les dernières manifestations paludéennes dues aux rechutes de *P. vivax* ont été décelées à la fin de 1951 soit moins de trois ans après le début de la campagne, ce qui est dans la norme des conceptions actuelles sur la longévité de cette infection ; *P. malarix*, pourtant réputé pour sa ténacité, a disparu lui aussi dans le même temps. Ceci confirme les constatations de FOLEY qui, dans l'article cité ci-dessus affirmait : « la destruction des gîtes à anophélinés amène en quelques mois la guérison de tous les porteurs d'hématozoaires ; l'assainissement d'une région équivaut à l'émigration des sujets infectés hors des pays paludéens ». Il découle de ces faits que l'action climatique qui a été invoquée pour expliquer la disparition des hématozoaires chez les individus rapatriés en pays sain, ne doit pas être retenue.

Dans la courbe des indices spléniques de la population infantile que nous présentons il faut certes faire la part qui revient légitimement à la chimioprophylaxie ; mais cette médication préventivo-curative n'a jamais intéressé qu'un peu plus de 2.000 enfants. Or, notre prospection ultime d'octobre 1953 a porté sur 2.886 sujets, chiffre encore jamais atteint ; ainsi près du tiers de ces enfants avait échappé d'une façon certaine à cette mesure et cependant la masse de ces « insoumis », n'a apporté aucune variation à l'allure de la courbe. En réalité, sauf pendant une période de six mois en 1949, le chiffre total des sujets qui ont été soumis à une chimioprophylaxie régulière n'excède pas 3.000 tant en milieu civil que militaire. Notre certitude est donc établie que l'arrêt de la transmission des plasmodies provoque la stérilisation rapide et spontanée du réservoir de virus. Le paludisme chronique est un mythe. Seules existent, dans les zones endémiques, des infections malariques entretenues par des inoculations réitérées des agents pathogènes (paludismes de récidence). A la longue, et surtout chez des sujets soumis à des carences nutritionnelles permanentes, s'installe le tableau clinique classique du « paludisme viscéral évolutif ».

L'interruption de la transmission par destruction massive des formes adultes et larvaires des vecteurs, constitue bien le meilleur moyen actuel de lutte antipaludique, susceptible d'aboutir à l'assai-

nisement des zones palustres. C'est le chaînon « agent vecteur » qui doit être attaqué en priorité pour provoquer la rupture du cycle épidémiologique.

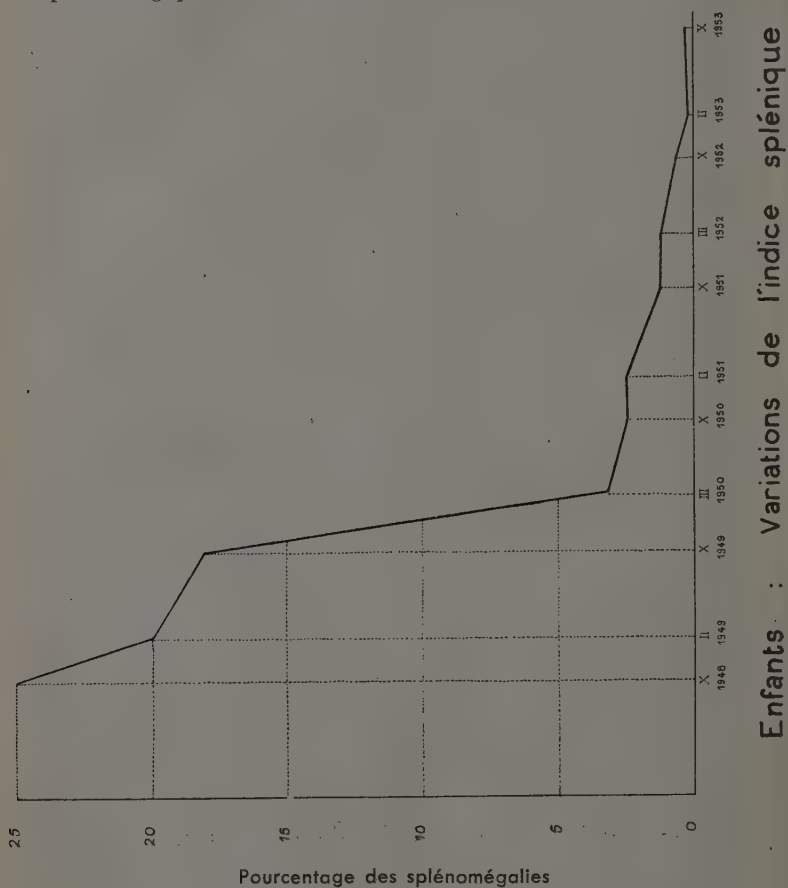


Fig. 1. — Variation en pourcentage de l'indice splénique.

Le paludisme résiduel, régi par l'exophilie totale ou partielle de certains vecteurs, contre lequel la lutte imagicide est impuissante, peut être vaincu par une lutte anti-larvaire persévérante. Il n'y a pas de paludisme résiduel à Ouargla.

Travers de doigts

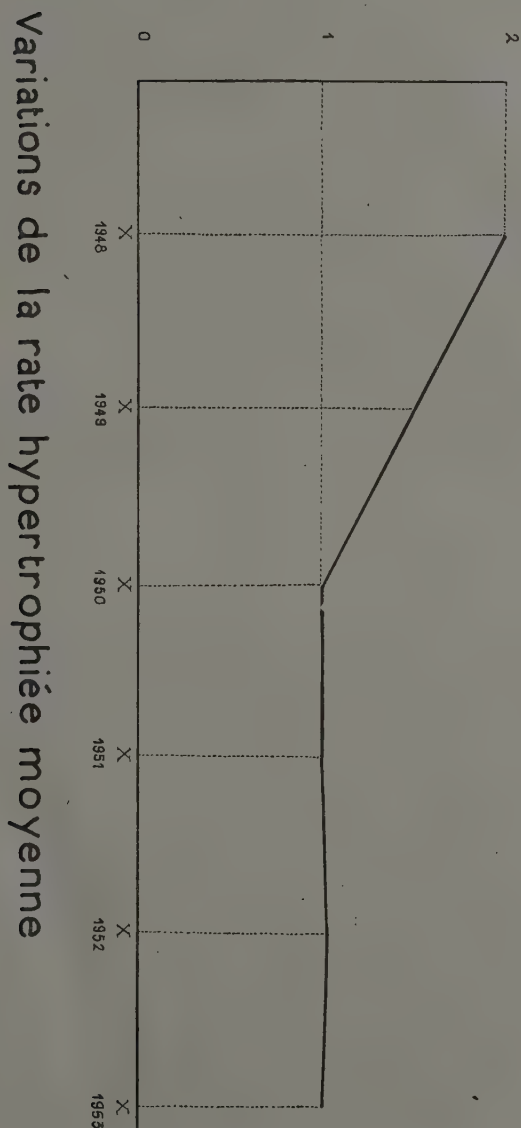


Fig. 2. — Variation de l'hypertrophie de la rate.

Mais l'euphorie de l'heure présente ne nous fait pas perdre de vue les difficultés ultérieures qu'il sera nécessaire de surmonter. L'absence d'anophélisme dans une oasis saharienne est un état biologique artificiel et fragile. Si l'isolement géographique de Ouargla au sein d'une vaste région désertique présente une certaine analogie avec celui d'îles telles que Chypre, Maurice, la Sardaigne, où des tentatives d'éradication, d'ailleurs assez décevantes, ont été instituées, et paraît de ce fait propice à une telle entreprise, il n'en demeure pas moins que l'élimination d'espèces autochtones parfaitement adaptées à leurs biotopes respectifs, nous paraît très aléatoire. Pour Ouargla, la présence de collections d'eau de toutes dimensions dispersées sur une très vaste surface, dont le nombre et les limites sont liés aux fluctuations de la nappe phréatique, rend un contrôle rigoureux et permanent extrêmement difficile. A vrai dire, l'éradication ne présente pas à nos yeux l'intérêt que l'on pourrait supposer car même si elle devenait indubitable, ceci ne saurait en aucun cas nous dispenser de poursuivre la lutte dans les mêmes conditions afin d'éviter la réimplantation d'anophèles véhiculés passivement par les automobiles, camions et avions en provenance des zones infestées dont la plus proche, le sud de la vallée de l'oued R'hir, n'est distante que de 130 km.

Aussi bien, les perspectives d'avenir doivent-elles être envisagées en fonction d'éléments épidémiologiques qui imposent de prudentes réserves. En effet, les tribus nomades, réservoir de virus ambulant, sont impénétrables à une chimio-prophylaxie valable ; la présence intermittente de leurs tentes noires aux abords des palmeraies matérialise la menace latente qui pèse sur la population sédentaire. Or cette dernière, protégée maintenant depuis plusieurs années, *a perdu toute prémunition*. Il ne fait aucun doute que la juxtaposition constante d'un réservoir de virus incontrôlable et d'une masse d'individus désormais non prémunis engendrerait des effets redoutables si la réapparition du vecteur en quantité notable venait à permettre une nouvelle fermeture du cycle épidémiologique. C'est une telle conjoncture qui a provoqué en septembre et octobre 1953 une explosion de paludisme épidémique grave dans les villes Mزابites de la région de Ghardaïa, Bou Noura et Beni Isguen, à 190 km. à l'ouest de Ouargla ; les atteintes de primo-invasion ont en effet touché sévèrement près de 1.000 sujets, causant environ 140 décès dans une population de cinq à six mille personnes exempte jusqu'alors de paludisme. Dans cette région d'ordinaire dépourvue d'eaux de surface, une pluviométrie inaccoutumée se manifeste depuis plusieurs années qui a provoqué une remontée importante de la nappe phréatique et la submersion de plusieurs bas-fonds ; ces mares ont permis un développement rapide et

intense d'*A. multicolor* importé des régions voisines infestées, mais cet anophélisme insolite est demeuré méconnu ; enfin, la présence de nomades, ces « commis voyageurs du paludisme », a complété la séquence épidémiologique responsable de cette flambée épidémique.

Pour éviter à Ouargla l'éventualité d'un tel désastre, il importe de proclamer que le succès acquis ne l'est pas à titre définitif et que la moindre défaillance en ferait perdre rapidement tout le bénéfice. Avec un coût très modique, bien inférieur au prix de revient des journées d'hospitalisation des malades, la lutte anti-larvaire, persévérante et obstinée, doit être poursuivie sans relâche. Au cours de cette œuvre de longue haleine les obligations qui incombent au Service de Santé peuvent être résumées comme suit :

1° *Etat de vigilance : permanent.*

Il comporte :

- le contrôle entomologique régulier des plans d'eau ;
- le contrôle de la lutte anti-larvaire mécanique par le drainage ;
- le contrôle de la lutte anti-larvaire chimique par pulvérisations de solution de DDT ;
- le contrôle de la lutte anti-larvaire biologique par empoisonnement.

2° *Etat d'alerte.*

Il sera suscité par l'apparition de gîtes à *Culex*, ceux-ci annonçant en général la constitution probable de gîtes à Anophèles. Il entraînera la révision et le renforcement de toutes les mesures précédentes avec exécution immédiate.

3° *Etat de danger.*

Il sera décrété à la première découverte de gîtes à anophèles. Il imposera l'intervention immédiate de l'équipe sanitaire pour assurer un large épandage de liquide insecticide sur la zone critique, pour effectuer une vérification générale du bassin de drainage intéressé, et y apporter toutes modifications nécessaires.

Enfin, en dernier ressort, la reprise de la chimioprophylaxie devrait être envisagée, si pour une cause, à la vérité imprévisible, nous ne pouvions rester maîtres de la situation.

C'est au prix d'une telle vigilance, de tels efforts soutenus et disciplinés que Ouargla, désormais débarrassée de ses nuées de moustiques et lavée de sa sinistre réputation d'oasis la plus

impaludée du Sahara, conservera la stabilité d'un état sanitaire actuellement florissant.

*Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine d'Alger
et Chefferie de l'Assistance Médico-Sociale de Ouargla.*

BIBLIOGRAPHIE

1. MANDOUL (R.) et JACQUEMIN (P.). — Assainissement de l'Oasis palustre de Ouargla. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 7-8, 467-481.
2. MISSIROLI (A.). — Il controllo degli insetti della casa e dell'uomo. *Anal. della Sanità Pubblica*, 1949, 10, 6, 18.
3. FOLEY (H.), CATANEI (A.) et GIRAUD (A.). — L'évolution du paludisme chez les enfants indigènes dans une région progressivement assainie par les mesures antipaludiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, 31, 10, 856.

ESSAIS INFRUCTUEUX D'INFECTION EXPÉRIMENTALE DE *TROPICORBUS KUHNIANUS* (CLESSIN) PAR *SCHISTOSOMA MANSONI*

Par H. FLOCH et P. FAURAN (*)

La schistosomiase intestinale ne joue pas, très loin de là, un rôle de premier plan dans la pathologie guyanaise comme on peut en juger d'après le nombre de cas décelés à Cayenne.

En cinq ans, de 1922 à 1927, LABERNADIE et MARNEFFE (10) en ont rencontré 65 cas. Personnellement, en quatorze ans, de 1939 à 1952 inclus, nous n'avons pu en diagnostiquer que 45 cas sur 31.847 selles examinées (3), (4), (5), (6), (7), (8). Chaque fois, la maladie avait été contractée hors de notre département, le plus souvent aux Antilles, parfois en Afrique.

M. LEGER est le seul auteur qui rapporte un cas où *Schistosoma mansoni* parasitait un soldat Guyanais de naissance, n'ayant jamais vécu que dans Cayenne ou sur la côte de notre département Sud-Américain (11).

Du fait que la bilharziose intestinale est un véritable fléau dans la Guyane Hollandaise, notre voisine, en raison aussi du nombre croissant d'Antillais venant travailler en Guyane Française, et compte tenu de l'exception que nous venons de citer, il était intéressant de savoir si *Schistosoma mansoni* pouvait se développer chez certains

(*) Séance du 12 mai 1954.

de nos mollusques d'eau douce et si la bilharziose intestinale ne risquait pas de devenir ici une affection autochtone lorsque l'immigration antillaise atteindrait un certain volume.

*
* *

Les mollusques que nous avons recueillis, à Cayenne et dans ses environs, dans l'eau des ruisseaux herbeux, peuvent être classés par ordre de fréquence décroissante, comme suit :

Planorbidae :

Tropicorbis kühnianus (Clessin) (= *Planorbis kühnerianus* = *Planorbis kühnianus* = *Planorbula (Tropicorbis) kühniana*);

Physidae :

Stenophysa marmorata (Guilting) (= *Aplexa marmorata* (Guilting));

Bithyniidae :

Potamopyrgus crystallinus Pfeiffer (= *Lyrodes parvulus* (Guilting));

Potamopyrgus coronatus Pfeiffer (considéré souvent comme une variété de l'espèce précédente).

Ces identifications ont été confirmées par M. J. BEQUAERT (Museum of Comparative Zoology at Harvard College), et par M. HARALD A. REHDER, chargé de la Division des mollusques au Museum National de Washington, que nous remercions.

M. J. BEQUAERT, au sujet de *Tropicorbis kühnianus*, nous écrivit, en 1952 :

« Le petit planorbe dont vous me parlez a été d'abord écrit par CLESSIN comme *Planorbis kühnerianus* (1883, *Syst. Conchylien-Cabinet*, I, Abt. 17, p. 108, Pl. II, fig. 12) de SURINAM, sans localité plus précise. Dans un errata du même ouvrage, publié en 1886 (p. 411), CLESSIN a corrigé ce nom spécifique en *Planorbis kühnianus*. J'estime qu'il faut adopter cette correction et, comme l'espèce se range maintenant dans le genre *Tropicorbis*, il faudra l'appeler *Tropicorbis kühnianus*. DUNKER n'a jamais décrit cette espèce, mais il lui avait donné le nom de *kühnerianus* dans sa collection, d'où CLESSIN l'a repris ».

De son côté, M. H. A. REHDER nous précisait dans sa lettre :

« *Tropicorbis kühnianus* Clessin was originally described as *Planorbis kühnerianus* « Dunker » Clessin 1883. The original citation and description is as follows : (*Syst. Conchyl-Cab.*, vol. I, n° 17. Lymnæcea., p. 108, pl. II, fig. 12).

T. parvula, utrinque concava centro profunde immerso, tenuis, diaphana, nitidula, leviviter striatula, pallide cornea; anfr. 4, rotundati, celeriter regulariterque accrescentes; ultimus penultimo duplo latior; sutura supra maxime, infra sat profunda; apertura obliqua, late-lunata; peristoma acutum marginibus callo tenui conjunctis.

Diam. 6,5 — alt. 2 mm.

Gehäuse klein, beiderseits concav mit tief eingesenkten Mittelpunkte, dünnchalig, durchscheinend, glänzend, fein gestreift, gelblich-hornfarben; Umgänge 4, ründlich, rasch und regelmässig zunehmend, der letzte doppelt so breit als der vorletzte; Naht oben sehr, unten mässig tief; Mündung schief, breit mondförmig: Mundsäum scharf, Ränder durch eine dünne Schwiele verbunden.

Vaterland: SURNAM (coll. Dunker) ».

■
* *

Divers auteurs ont déjà étudié le rôle que peuvent jouer certaines espèces de *Tropicorbis*, en divers pays, dans la transmission de la schistosomiase intestinale.

McQUAY (1952) opère sur 131 *Tropicorbis havanensis* d'élevage, provenant d'une souche de Baton Rouge (Louisiane) avec un *Schistosoma mansoni* d'origine porto-ricaine. Treize mollusques émirent des cercaires, de 22 à 32 jours après le contact infectant. Par contre, deux souches de *T. havanensis*, celle de Baton Rouge et une de Nouvelle-Orléans (Louisiane), furent réfractaires à une souche de *S. mansoni* d'origine différente (babouin). Les *T. havanensis* de la souche de Nouvelle-Orléans furent, en outre, réfractaires à la souche porto-ricaine de *S. mansoni*. Par contre, *Australorbis glabratus* qui servait de témoin, fut infecté chaque fois par ces deux souches de *Schistosoma* (13).

KUNTZ (1952), utilisant, de son côté, une souche égyptienne de *S. mansoni* (vecteur naturel: *Biomphalaria boissyi*) pour infecter des *Planorbidae* américains, résume ainsi le résultat de ses expériences (9):

« 1° *Australorbis glabratus* from Venezuela and Puerto-Rico are equally susceptible to infection and the rates of infection fall within the range recorded for *Biomphalaria boissyi*, the natural vector of *S. mansoni* in Egypt.

2° *Tropicorbis havanensis* from Louisiana can be infected under favorable circumstances.

3° *Tropicorbis havanensis* from Cuba, exposed under identical conditions with *T. havanensis* from Louisiana, was refractory, as were *T. pallidus* from Venezuela and *T. albicans* from Puerto-Rico.

4° *Tropicorbis obstructus* from Guatemala can be infected, if one considers the presence of poorly developed sporocysts a satisfactory criterion of infection ».

Ces résultats concordent avec ceux qu'obtint PENALVER (1950) avec une souche cubaine de *Tropicorbis havanensis* : sur 45 mollusques utilisés, 15 moururent ; sur quelques exemplaires, l'auteur observa une attraction et une pénétration miracidienne mais pas d'évolution aboutissant aux sporocystes et aux cercaires (15).

STUNKARD ne put infecter *Tropicorbis havanensis* provenant des U. S. A. (17) alors que ELOISE GRAM (2) obtint un résultat positif au moyen de cette espèce.

McQUAY (14), poursuivant ses études sur le même *Tropicorbis*, a noté, en 1953, les résultats suivants :

« 1° Susceptibility of Baton Rouge *Tropicorbis havanensis* Pfeiffer to infection with a standardized strain of *Schistosoma mansoni* of Puerto-Rican origin was not markedly increased by selecting susceptible inbred stocks through five to eight generations.

2° Nearly 17 o/o of 495 experimental snails shed cercariae. Of these, 6,9 o/o shed following single exposure, while an additional 9,9 o/o became positive on one, two or three re-exposures. The percentage of parasitized snails became progressively higher with the number of exposures. The trend in proportions was significantly upwards. The slope of the line fitted to these data indicates an average increase of 7,4 o/o per exposure.

3° Adults and large juveniles were more susceptible than younger ones. Age and/or size, then, appear to have some influence upon susceptibility in this species of snail ».

Tropicorbis centimetralis (Lutz), synonyme de *Tropicorbis stramineus* (DUNKER) (12), est depuis longtemps connu comme hôte intermédiaire expérimental de *S. mansoni* ; PESSOA et COUTINHO ont indiqué, en détail, la méthode d'infection de ces mollusques au laboratoire (16). On le trouve, aussi, naturellement infecté, au Brésil ; BARBOSA, DOBBIN et VIEIRA (1) ont rencontré, dans la région de Pernambouc, 10 *T. centimetralis* parasités sur 4.345 spécimens examinés (0,23 o/o) alors que, sur 2.587 *Australorbis glabratus*, 400 émirent des cercaires (15,4 o/o).

D'après VAN DER KUYP (18), *Tropicorbis isthmicus* Pilsbry (et, peut-être, d'autres espèces de *Tropicorbis*) sont présents dans les îles de Curaçao et de Bonaire sans que l'on ait, jusqu'ici, rapporté un seul cas de schistosomiase autochtone dans les Antilles Néerlandaises.

Tout ceci nous montrait bien que c'était la possibilité d'infection naturelle et expérimentale de *Tropicorbis kühnianus* par *S. mansoni* qui était, pour nous, la plus intéressante à rechercher.

Tout d'abord, nous pûmes constater que 1.317 *Tropicorbis kühnianus* (comme 386 *Stenophysa marmorata*) disséqués n'hébergeaient pas de cercaires dans les conditions naturelles.

Nous exécutâmes alors quelques essais d'infection expérimentale, au laboratoire.

Expérience n° 1. — Le 16 mars 1952, des selles contenant des œufs de *S. mansoni* sont délayées dans l'eau d'un récipient renfermant 33 *Tropicorbis kühnianus*. Après 3 heures d'exposition au soleil, de nombreux miracidiums nageaient dans le liquide ; les mollusques furent alors retirés, lavés et déposés dans des bocaux de verre remplis d'eau de pluie ; la nourriture qui leur fut fournie, consistait en plantes aquatiques et en feuilles de salade ; l'eau était fréquemment renouvelée.

Le 16 avril 1952, soit 30 jours après, les mollusques furent disséqués.

Nous avons noté 32 résultats négatifs.

Une dissection montra des sacs blanchâtres sur l'hépatopancréas ; percés à l'aide d'une aiguille à dissection, ces sacs libérèrent de très nombreuses cercaires à queue simple.

De l'eau contenant ces cercaires fut injectée par la voie intrapéritonéale à quatre souris blanches. Les 7, 8, 9 et 10 juin, l'examen des selles des rongeurs ne révéla que quelques œufs de parasites, très rares, à demi détruits, impossibles à identifier.

Expérience n° 2. — Les 26, 27, 28 avril 1952, 124 *Tropicorbis kühnianus* sont mis en contact avec des selles contenant des œufs de *Schistosoma mansoni* délayés dans de l'eau et émettant des miracidiums.

Le 27 mai, il restait seulement en vie 29 mollusques qui furent disséqués sans qu'on pût trouver de cercaires.

Expérience n° 3. — Le 7 mai 1952, l'infection expérimentale de 125 *Tropicorbis kühnianus* est tentée encore, suivant le même procédé : des selles, renfermant des œufs de *S. mansoni*, sont délayées dans l'eau d'un récipient où sont placés les mollusques ; le contact fut maintenu de 10 heures du matin à 15 heures, au soleil.

Le 9 juin, il restait, seulement, 42 *Tropicorbis* en vie.

41 dissections ne révélèrent rien d'anormal.

1 dissection mit en évidence de nombreuses cercaires à queue simple. L'injection de ces cercaires, par la voie intrapéritonéale, à 3 souris blanches et par la voie transcutanée à une autre, ne donna que des résultats négatifs.

Expérience n° 4. — Le 16 juillet 1952, 100 *Tropicorbis kühnianus*

nus sont mis en contact avec des œufs de *Schistosoma mansoni* provenant de selles, pendant une heure trente, au soleil.

Le 16 août, 30 jours après, 4 mollusques, seulement, survivaient.

3 dissections furent négatives; une montra des cercaires à queue simple.

L'inoculation de ces cercaires, par la voie intrapéritonéale, à une souris blanche ne nous permit pas de retrouver des œufs de parasite dans les selles du rongeur.

Expérience n° 5. — Le 19 juillet 1952, nous tentons, toujours dans les mêmes conditions, l'infection de 126 *Tropicorbis kühniani*.

Après 30 jours, les 18 mollusques survivants sont disséqués sans que l'on puisse voir de cercaires.

Expérience n° 6. — Le 7 juin 1953, 58 *Tropicorbis kühniani* sont mis en contact avec des œufs de *S. mansoni* provenant des selles du soldat B.

Le 7 juillet, soit 30 jours après le contact infectant, les 24 mollusques survivants furent disséqués.

Toutes les dissections donnèrent un résultat négatif.

Expérience n° 7. — Le 12 juin 1953, 50 *Tropicorbis kühniani* sont placés dans de l'eau où l'on avait délayé des selles renfermant des œufs de *S. mansoni*, pendant une heure, au soleil.

Le 12 juillet, la dissection des 30 mollusques survivants donne les résultats suivants : 26 hépato-pancréas ne montrent pas de cercaires, 4 en présentent de très nombreuses mais à queue simple.

Une souris blanche, soumise au contact direct de la queue avec de l'eau renfermant ces cercaires, ne montra pas d'infection.

Expérience n° 8. — Un nouvel essai est tenté, le 29 juin, dans les mêmes conditions, avec 200 *Tropicorbis kühniani*.

Le 29 juillet, la dissection des 120 survivants ne donne que des résultats négatifs.

..

Nos tentatives d'infection expérimentale de *Tropicorbis kühniani* au moyen de selles renfermant des œufs de *Schistosoma mansoni* se sont donc révélées infructueuses. Sur 816 mollusques utilisés, 300, seulement, survécurent au contact infectant; 293 dissections de l'hépatopancréas donnèrent un résultat négatif; 7 mirent en évidence des cercaires à queue simple dont nous n'avons pas pu, d'ailleurs, observer de développement chez la souris blanche. Il est curieux que nous ayons rencontré de telles cercaires uniquement chez les *T. kühniani* soumis aux essais d'infection.

Il n'en reste pas moins que, dans des conditions d'expérience, au laboratoire, très voisines des conditions naturelles, *Tropicorbis*

kühnianus ne semble pas, jusqu'à présent, pouvoir servir d'hôte intermédiaire pour *S. mansoni*, ce qui confirme nos constatations parasitologiques et cliniques, en Guyane Française, puisque, après l'apport indiscutablement constant de porteurs de *Schistosoma mansoni* (Antillais ou Africains), depuis fort longtemps, on n'y a pas observé de schistosomiase autochtone. Le cas rapporté par M. LÉGER reste, en effet, douteux car, en 1923, LABERNADIE eut la chance de retrouver le soldat guyanais en question et :

« dans le but de connaître son devenir parasitologique, le soumit à des examens coprologiques répétés : malgré l'administration de purgatifs qui, on le sait, déterminent l'évacuation des œufs d'helminthes jusque-là invisibles, il ne put mettre en évidence le *Schistosoma*. Sans doute peut-on conclure qu'il y a eu guérison spontanée ; mais le fait que les Martiniquais de Montjoly, — comme beaucoup d'autres Antillais soustraits à des infestations nouvelles —, évacuent encore, après vingt ans, des œufs à éperons caractéristiques, nous laisse quelque doute à ce sujet. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons ni confirmer ni infirmer l'exception de M. LÉGER » (10).

Plus généralement, nous concluons que, si certaines espèces de *Tropicorbis* (*T. centimetralis* et certaines souches de *T. havanensis*) peuvent servir d'hôte intermédiaire pour *S. mansoni*, leur importance épidémiologique est largement éclipsée par celle des diverses espèces d'*Australorbis* (plus particulièrement *Australorbis glabratus*), vivant dans la zone américaine d'endémicité.

Institut Pasteur de la Guyane Française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BARBOSA (F. A. S.), DOBBIN (J. E.) et VIEIRA (Jr A. E.). — Inquerito preliminar sobre infestação de planorbídeos de alguns municípios de Pernambuco. *Publ. Avul. Inst. Aggeu Magalhães. Recife, Brasil*, 1951-1952, 1, 99-123.
- (2) CRAM (E. B.). — The present status and possible spread of *Schistosoma mansoni* in the western hemisphere. *Revista Kuba*, 1947, 3, 3, 64.
- (3) FLOCH (H.) et LAJUDIE (P. DE). — Sur le parasitisme intestinal en Guyane Française. *Institut Pasteur de la Guyane*. Publication n° 121, janv. 1946.
- (4) FLOCH (H.). — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane Française pendant l'année 1948. *Institut Pasteur de la Guyane Française*. Publication n° 188, mars 1949, 63-64.

- (5) FLOCH (H.). — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane Française pendant l'année 1949. *Institut Pasteur de la Guyane Française*. Publication n° 207, avril 1950, 26-64.
- (6) FLOCH (H.). — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane Française pendant l'année 1950. *Institut Pasteur de la Guyane Française*. Publication n° 229, avril 1951, 101.
- (7) FLOCH (H.). — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane Française pendant l'année 1951. *Institut Pasteur de la Guyane Française*. Publication n° 262, mai 1952, 91.
- (8) FLOCH (H.). — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane Française pendant l'année 1952. *Institut Pasteur de la Guyane Française*. Publication n° 288, juillet 1953, 98.
- (9) KUNTZ (R. E.). — Exposure of Planorbid snails from the western hemisphere to miracidia of the egyptian strain of *Schistosoma mansoni*. *Proc. Helminthological Soc. of Washington*, janv. 1952, 19, n° 1, 9-15.
- (10) LABERNADIE (V.) et MARNEFFE (H.). — Etude sur le parasitisme intestinal à Cayenne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1929, 568.
- (11) LEGER (M.). — *Schistosoma mansoni* Sambon à la Guyane Française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, 10, 6, 465.
- (12) LUCENA (D. T. DE). — Chave provisoria para diagnose das especies brasileiras de moluscos planorbideos. *Revista Brasileira de Malariologia*, Julho de 1953, 5, n° 3, 247.
- (13) McQUAY. — Susceptibility of a Louisiana species of *Tropicorbis* to infection with *Schistosoma mansoni*. *Exper. Parasit. New-York*, March 1952, 1, n° 2, 184-188.
- (14) McQUAY (R. M.). — Studies on variability in the susceptibility of a North American snail, *Tropicorbis havanensis*, to infection with the Puerto-Rican strain of *Schistosoma mansoni*. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, janv. 1953, 47, n° 1, 61.
- (15) PENALVER (L. M.). — Infeccion experimental de moluscos fluviales cubanos con *Schistosoma mansoni*. *Archivos Venezolanos de Patologia Tropical y Parasitologia Medica*, enero 1950, 11, n° 1, 305.
- (16) PESSOA (S. B.) et COUTINHO (J. O.). — Consideracoes sobre os hospedeiros intermediarios do *Schistosoma mansoni* no Brasil. *Folia Clin. et Biol. São Paulo*, déc. 1950, 16, n° 2, 123-141.
- (17) STUNKARD (H. W.). — Tests to determine whether North American snails can transmit the human schistosomes. *Revista Kuba*, 1947, 3, n° 3, 63.
- (18) KUYP (E. VAN DER). — Planorbidæ records of the Netherlands Antilles. *American Journal of Tropical Medicine*, march 1949, 29, n° 2, 259-261.

L'IDENTIFICATION DE *PLANORBIS METIDJENSIS*,
FORBES, DE L'ALGARVE (SUD DU PORTUGAL)
D'APRÈS LA MORPHOLOGIE
DES ORGANES GÉNITAUX ET RADULA ;
SA COMPARAISON AVEC LES MÊMES ÉLÉMENTS
DE *PLANORBIS CORNEUS*

Par J. FRAGA DE AZEVEDO
et LIDIA DO CARMO MURTINHEIRA DE MEDEIROS (*)

Quelques études, de plusieurs origines, ont été présentées au monde scientifique, sur l'identité véritable de la variété de *Planorbis corneus*, de l'Algarve. Pourtant, il nous semble que cette question reste encore un peu obscure et pour cela nous avons décidé d'entreprendre une étude plus approfondie de ce mollusque. Ainsi, puisqu'il a seulement été considéré jusqu'à aujourd'hui la morphologie externe du corps et les caractères conchyliologiques, nous avons pensé faire une étude sur l'anatomie des organes génitaux et la morphologie de la radula. En réalité ces éléments ne sont pas exposés à des modifications selon les changements du milieu et par conséquent nous donnent plus de sécurité pour la classification.

Après avoir fait la description des organes cités et procédé aux mensurations que nous avons considérées convenables, nous les avons comparées à celles de *Planorbis corneus* qui ont été rapportées par BAKER (1945), vu l'impossibilité de disposer de cette espèce, qui selon A. NOBRE, n'existe pas au Portugal.

Les conditions dans lesquelles nous avons travaillé au laboratoire, et ceci pour tous les exemplaires disséqués, ont été les suivantes : l'animal étant tué par introduction, pendant quelques secondes dans l'eau à 65° C ce qui cause une contraction très légère, a été d'abord extrait de la coquille, puis a été plongé dans l'alcool à 70° pendant quelques minutes, ce qui suffit pour dissoudre la mucosité qu'il sécrète en abondance, et qui rendrait très difficile le maniement du matériel de dissection. Nous avons fait tout de suite l'étude anatomique du mollusque, lequel, pour ceci,

(*) Séance du 12 mai 1954.

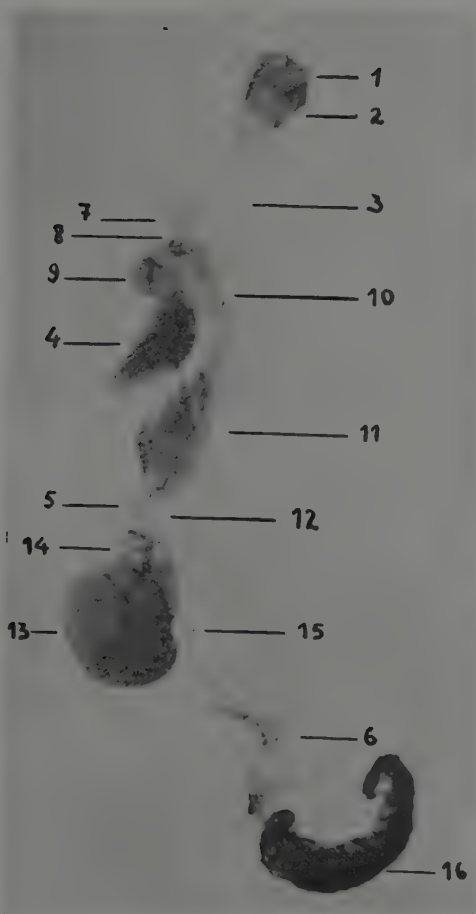


Fig. 1. — Aspect général de la genitalia de *Planorbis metidjensis*, Forbes.

1, sac vergique ; 2, prépuce ; 3, canal déférent ; 4, prostate ; 5, canal spermatique ; 6, vésicule séminale ; 7, vagin ; 8, canal de la spermathèque ; 9, spermathèque ; 10, utérus ; 11, glande nidimentale ; 12, oviducte ; 13, glande de l'albumen ; 14, carrefour ; 15, canal avispermatique ; 16, ovotestis.



Fig. 8. — Radula de *Pl. metidjensis*, Forbes (légèrement agrandi).

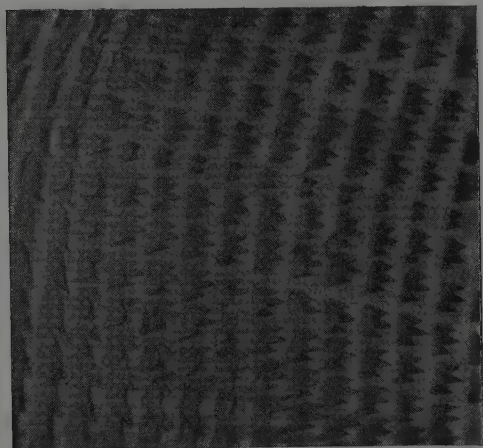


Fig. 9. — Portion de radula montrant la disposition des dents (très agrandi).

a été plongé dans un récipient contenant du sérum physiologique. Après avoir isolé la genitalia (fig. 1) nous avons fait alors son examen détaillé.

Organes masculins. — Antérieurement, nous avons le complexe pénien (fig. 2), qui est formé d'un prépuce piriforme très grand, lequel reste *in situ* maintenu par deux muscles rétracteurs et une série de muscles extenseurs. A la partie supérieure, plus large, on vérifie la présence d'un sac vergique très petit, semblable à une protubérance du prépuce, lequel est suivi par le canal déférent, beaucoup plus long. Il a un diamètre très petit, jusqu'au milieu, en se dilatant ensuite un peu plus jusqu'au voisinage de la prostate. Celle-ci est légèrement allongée, uniforme et formée par un peu plus d'une série de diverticules, lesquels, sur une section transversale, sont disposés en éventail, autour du canal prostatique. Chacun des diverticules principaux est subdivisé en quatre ramifications. En communication avec la prostate nous avons le canal spermatique, lequel, près de son bout antérieur, est suivi par le canal prostatique qui reste au-dessus. C'est un long canal de diamètre fort irrégulier. La portion qui est au-dessus du canal prostatique est étroite, se dilatant de suite largement et brusquement à la partie qui accompagne la glande nidimentale, décroissant de suite, un peu plus, jusqu'à la partie postérieure, où il recouvre, presque, le premier diamètre. La vésicule séminale nous apparaît comme un changement d'aspect du canal ovispermatique. Elle est formée par un agrégat de petites vésicules et elle se présente comme une masse élargie à la partie postérieure, devenant étroite jusqu'à la partie antérieure où elle se poursuit par une rangée de vésicules sur un des côtés, et suivant 1 mm. tout au long du canal ovispermatique. Intérieurement, le complexe pénien montre l'aspect qui est donné sur les figures 3 et 4. La glande pénienne fort développée, occupe presque toute la portion élargie du prépuce. Il y a deux piliers de soutien, qui vont jusqu'à l'ouverture extérieure, et qui occupent la portion contractée du prépuce. La verge, occupe tout le sac vergal. Elle est courte, cylindrique, son diamètre est plus ou moins uniforme et ne présente pas d'expansion à son extrémité. L'ouverture du canal pénien est sous-terminale (fig. 5).

Organes féminins. — Antérieurement nous avons le vagin, canal court et cylindrique, qui communique d'un côté par un canal étroit et court — canal de la spermatique — avec une ampoule longue et globuleuse — spermatique ou bourse copulatrice. De l'autre côté, le vagin communique avec l'utérus, lequel dans sa partie initiale est un canal étroit mais se dilatant brusque-

Représentation schématique du complexe du pénis montrant les particularités de l'anatomie interne :

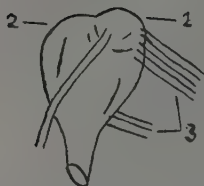


Fig. 2. — Représentation schématique du complexe du pénis.

1, sac vergique; 2, prépuce; 3, muscles rétracteurs.

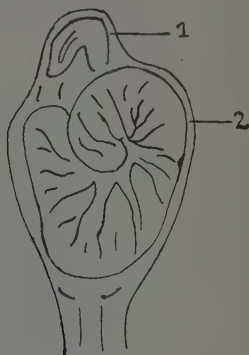


Fig. 3. — Face ventrale.

1, glande du pénis.

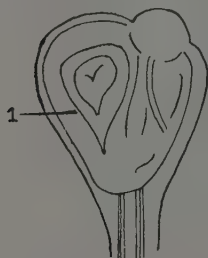


Fig. 4. — Face dorsale.

1, verge; 2, glande du pénis.



Fig. 5. — Extrémité de la verge (20).



d. marginale



d. intermédiaire

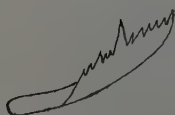


d. latérale

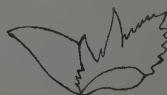


d. centrale

Fig. 6. — Schéma d'un des aspects des différents groupes des dents de la radula de *Pl. melidjensis*, Forbes.



d. marginale



d. intermédiaire



d. latérale



d. centrale

Fig. 7. — Schéma d'un autre des aspects des différents groupes des dents de la radula de *Pl. melidjensis*, Forbes.

ment jusqu'à la partie postérieure, où il se contracte. Postérieurement, l'utérus communique avec la glande nidimentale, une masse volumineuse sous-elliptique, et d'aspect spongieux, laquelle est suivie par l'oviducte, canal relativement court et contracté qui est fortement attaché à la portion terminale du canal spermatique. L'oviducte se termine dans la glande de l'albumen, bourse qui a une forme approximativement carrée, comprimée latéralement et traversée à l'intérieur par un système de canaux étroits, s'irradiant d'un point commun. Sa surface se présente sous un aspect granuleux.

Organe hermaphrodite. — L'ovotestis, ou glande hermaphrodite, occupe la partie terminale du corps du mollusque. Il se montre enveloppé d'une membrane légère, de couleur très sombre, au point de rendre très difficile la visibilité des diverticules qui le forment. Sur une section transversale on constate l'existence de plus d'une rangée de diverticules principaux lesquels, à leur tour, se ramifient en quatre diverticules plus petits. Ils sont disposés comme un éventail autour du canal qui suit le canal ovispermatique. Celui-ci est plus long, son diamètre très étroit et uniforme est d'une fragilité remarquable. Le « carrefour » est une ampoule globeuse et quelque peu développée.

Radula. — Plusieurs exemplaires ont été observés et nous avons vérifié l'existence de deux aspects différents de dents, bien que tous nous présentent le même schéma général d'organisation. Nous croyons que ceci est dû à la coloration, plus profonde en certains cas, moins profonde en d'autres, et nous présentant alors des détails plus petits. En certains cas, cependant, les dents sont parfaitement homologues de celles du *Planorbis corneus* cité par BAKER, en d'autres cas, il existe des dents complémentaires beaucoup plus petites. Ainsi, dans un premier groupe il y a une dent centrale, plus haute que large, sous-trapézoïdale, qui porte deux cuspides longues et étroites ; il y a neuf dents latérales, rectangulaires, qui portent trois cuspides très aiguës, la cuspide centrale ou mésocone beaucoup plus large que les cuspides latérales : ectocone et entocone ; il y a quatre dents intermédiaires, dont la formation générale est identique aux antérieures, mais plus étroites et avec un mésocone dilaté dans la largeur, un entocone subdivisé en trois cuspides dont la grandeur décroît en s'approchant de l'extrémité de la dent, et un ectocone à deux cuspides. Toutes les cuspides sont fort aiguës. Il y a quatorze dents marginales qui sont très étroites et en forme de croissants, plus contractés au fur et à mesure qu'ils s'approchent du bord qui limite la radula. Celles-ci ont, tout de même, un mésocone large, bien que plus petit que ceux des descriptions antérieures, un entocone sub-

TABLEAU I

Comparaison de la radula et des organes génitaux de *Planorbis corneus* de la description de BAKER avec les correspondants de *Planorbis motidjensis*, FORBES décrit par nous.

Organes examinés		<i>Planorbis corneus</i> selon BAKER	<i>Planorbis motidjensis</i> FORBES
Prépuce	Longueur	3,5	1,5-2
	Forme	Piriforme	Piriforme
Sac vergique	Longueur	1	0,5-1
	Relation avec le prépuce	Plus petit	Plus petit
Verge	Forme	Courte et étroite avec une petite expansion près de l'extrémité.	Courte et étroite, dépourvue de toute expansion.
	Ouverture du canal du pénis	Terminale	Sub-terminale
Canal déférent	Longueur	12	5-8
	Forme	Canal étroit	Canal étroit
Prostate	Longueur	4,5	2-4
	Dilatations divergentes	Plus d'une série et en section transversale ils sont disposés en éventail autour du canal prostatique.	Plus d'une série et en section transversale ils sont disposés en éventail autour du canal prostatique.
Canal spermatique	Longueur	10	4-7,5
	Diamètre	Très irrégulier	Très irrégulier
Vésicule séminale	Longueur	4	1,5-4
	Forme	Masse arrondie et formée de petites vésicules.	Masse arrondie et formée de petites vésicules.

TABLEAU I (suite).

Organes examinés		<i>Planorbis corneus</i> selon BAKER	<i>Planorbis molidjensis</i> FORBES
Spermathèque	Longueur	1,5	1-2
	Forme	Large et piriforme	Large et piriforme quand elle est vide ; globuleuse quand elle est pleine.
Canal de la spermathèque	Longueur	2,5	0,5-1
	Forme	Canal étroit	Canal étroit
Vagin	Longueur	Un peu moins de 1	Un peu moins de 1.
	Forme	Étroit	Étroit
Utérus	Longueur	3	2-3
	Diamètre	Irrégulier	Irrégulier
Glande nidimentale	Longueur	3,5	2-3
	Forme	Bourse large	Bourse large
Oviducte	Longueur	4	3 4,5
	Forme	Canal large et comprimé.	Canal large et comprimé.
Glande de l'albumen	Forme	Subcarré	Subcarré
Ovotestis	Nombre de dilatations divergentes	Plus d'une série	Plus d'une série
	Disposition des dilatations divergentes	En éventail, en section transversale.	En éventail, en section transversale.
Canal ovispermatique	Longueur	6	3,5-6
	Forme	Canal étroit	Canal étroit
Radula	Formule	42.1.42 45.1.45 45.1.45	27.1.27 Pour plusieurs exemplaires observés.
Nota : L'unité de mensuration est le millimètre.			

divisé en six cuspides et un ectocone avec trois cuspides ; toutes les cuspides sont très finement aiguës, nous montrant, pour les dernières latérales, un aspect seulement crénelé. Sur la figure 6 nous présentons, en schéma grossier, un aspect de chaque exemplaire des dents citées.

Dans un second groupe, la dent centrale présente, en plus des deux cuspides, quelques autres cuspides, de chaque côté de la base : généralement trois d'un côté et deux de l'autre. Les dents latérales présentent aussi des cuspides de chaque côté de la base au nombre de trois et cinq et, en plus, un ou deux cuspides de chaque côté de la base du mésocone. Les dents intermédiaires sont plus caractéristiques, puisqu'elles présentent un entocone beaucoup plus large et avec un bord tout denticulé ; l'ectocone, comme ceux des dents antérieurement décrites, est denticulé sur la base. Les dents marginales ne montrent aucune différence avec celles de l'autre groupe observé. Sur la figure 7 nous présentons, en schéma, un aspect approximatif de chaque exemplaire des dernières dents citées.

Les figures 8 et 9 représentent deux aspects d'ensemble d'une radula de *Planorbis metidjensis*, Forbes.

Nous avons fait, tout de suite, une étude comparative de la genitalia et de la radula du *Planorbis corneus* (Linneu) selon la description de BAKER, dont les résultats sont représentés sur le tableau I. Pour les mensurations de nos exemplaires, nous faisions transporter les organes disséqués, selon la méthode signalée antérieurement, sur une plaque de Petri, sous laquelle nous avons glissé une échelle en papier gradué en millimètres. De cette façon il était facile de faire l'ajustement des organes par mensuration à l'échelle citée.

CONCLUSION

De tout ce que nous avons eu l'occasion d'observer sur la morphologie de la genitalia et des particularités de la radula, il nous semble qu'il n'y a pas un nombre suffisant de différences morphologiques entre *Planorbis corneus* décrit par BAKER et *Planorbis* de l'Algarve décrit par nous, si l'on s'en rapporte à la comparaison que nous avons faite des différents organes et de leurs mensurations. De cette façon, il nous apparaît qu'il n'y a pas de raison pour considérer le mollusque de l'Algarve comme une espèce séparée. De même, par l'étude que nous avons faite de la bibliographie concernant les deux formes de l'Algarve et du Nord de

l'Afrique il n'y a pas, vraisemblablement, de raisons pour que nous devions les considérer, à leur tour, comme deux espèces séparées, comme le voudrait CARLOS FRANÇA dans ses monographies de 1922 et 1923.

Plus tard, nous avons l'intention de réaliser une étude comparative des formes de l'Algarve et du Nord de l'Afrique ainsi que de *Planorbis corneus* typique, de façon à pouvoir alors confirmer notre opinion actuelle sur la question.

Cependant et jusque-là, nous appellerons toujours la variété de l'Algarve, *Planorbis metidjensis*, Forbes, plutôt que *Pl. Dufourii* Graells, d'accord avec la loi de priorité.

RÉSUMÉ

Etant donnée l'importance de *Planorbis metidjensis* Forbes, et considérant la discussion qui s'est élevée à propos de sa classification lorsque a été découvert le foyer de bilharziose à l'Algarve (Sud du Portugal), nous avons cru opportun de faire une fois de plus l'étude de sa morphologie, mais portant plus spécialement sur les particularités des organes génitaux et de la radula.

La description de quelques exemplaires est comparée avec celle de *Planorbis corneus* (Linneü), espèce avec laquelle *Pl. metidjensis* présente de grandes ressemblances.

Institut de Médecine Tropicale (Lisbonne).

BIBLIOGRAPHIE

- MORELET (A.). — Description des mollusques terrestres et fluviatiles du Portugal. Paris, 1845.
- BETTENCOURT (A.), BORGES (I.) et SEABRA (A. de). — L'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. *C. R. Soc. Biol.*, 1921, 85, 1169.
- FRANÇA (CARLOS). — L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal (*Planorbis dufourii* Graells). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, 15, 805.
- BETTENCOURT (A.) et BORGES (I.). — Le *Planorbis metidjensis*, hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal. *Arg. Inst. Bact. Câmara Pestana*, 1922, 5, 133.
- FRANÇA (CARLOS). — Observations sur la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*. VI. Sur l'hôte invertébré du *Schistosoma* au Portugal et considérations sur les Planorbides. *Journal de*

- Ciências Matemáticas, Físicas e Naturais*, 1923, 3^e série, 4, 163.
- BETTENCOURT (A.) et BORGES (I.). — La bilharziose au Portugal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1927, 20, 350.
- NOBRE (A.). — Fauna malacológica de Portugal II-Molluscos terrestres e fluviais. Coimbra, 1941.
- BAKER, FRANK COLLINS. — The Molluscan Family Planorbidae. Urbana, 1945.
- AZEVEDO (J. FRAGA DE), SILVA (J. B. DA), COITO (A. M.), COELHO (M. F.) e COLAÇO (A.). — O foco português de schistosomíase. *An. do Inst. Med. Trop. de Lisboa*, 1948, 5, 175.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1954, 3^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1923, MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 2988. — 7-1954.